Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie

Von

Dr. Max Neuburger,
a. ö. Professor an der k. k. Universität in Wien

Separatabdruck aus den „Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie“
XXXIV. Band, 1. Heft. Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien

[1913]

Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie

von

Dr. Max Neuburger,

a. ö. Professor an der k. k. Universität in Wien.

I.

Aus der Frühgeschichte der Encephalomalacie.

Angaben über Verminderung der Konsistenz der Gehirnsubstanz als gelegentlichen Sektionsbefund trifft man in der medizinischen Literatur mindestens seit Morgagni in wachsender Zahl.[1]) — Die Geschichte der Encephalomalacie als spezifischer pathologischer Veränderung mit einem scharf präzisierten Krankheitsbild setzt aber erst im Anfang des 3. Jahrzehnts des 19. Jahrhunderts ein.

Es war — abgesehen von manchen Antezedentien[2]) — Rostan's Schrift „Recherches sur le ramollissement du

[1]) In der älteren Literatur findet die Erweichung zum Teil unter der Bezeichnung „Brand" (Sphacelismus) Erwähnung. Von deutschen Autoren des 18. Jahrhunderts, welche über Fälle von partieller Hirnerweichung berichten, wären z. B. Haller, E. G. Schmidt, Greding, Sömmerring, Prochaska, Reil zu erwähnen. Bemerkenswert ist es, daß Arnemann (Versuche über das Gehirn und Rückenmark, Göttingen 1787) bei seinen Experimenten an Kaninchen Erweichung nach Gehirnverletzung nachwies, und daß der Wiener Anatom A. R. Vetter (Aphorismen aus der pathol. Anatomie, Wien 1803) es zuerst als eine Eigentümlichkeit des Gehirns hinstellte, daß es durch Entzündung weicher werde.

[2]) Wie aus Lallemands „Recherches anatomopathologiques sur l'encéphale" (Lettre I. Nr. 22, III) hervorgeht, scheint als erster Recamier vom Ramollissement als einer eigentümlichen Affektion in seinen Vorlesungen gesprochen zu haben, er betrachtete die Erweichung als Wirkung eines „ataktischen", bösartigen Fiebers als dégenérescence ataxique, foyer ataxique; noch vor ihm glaubte Rochoux, daß Erweichung der Gehirnsubstanz die Voraussetzung für die Entstehung einer Gehirnhämorrhagie bilde (Traité sur l'apoplexie, 1818), und erklärte Brichetau, daß sicher einmal die Identität der Encephalitis und Encephalomalacie nachgewiesen werden würde (Journ. compl. du Dict. des sciences médicales, 1818).

cerveau" (Paris 1820), welche der „Gehirnerweichung" einen Platz in der Pathologie eroberte und zwei Dezennien hindurch die Hauptgrundlage aller einschlägigen Untersuchungen blieb[1]), wenn auch dem neuen Forschungsgebiet sehr bald in Lallemand und Abercrombie, in Bouillaud, Andral, in Dechambre und Carswell — um nur die Bedeutendsten zu nennen — ausgezeichnete Bearbeiter erstanden. Die Anschauungen, welche Rostan auf Grund seiner — durchwegs an senilen Personen angestellten — Beobachtungen ausgesprochen hatte, erfuhren freilich in der Folge erhebliche Modifikationen, da die verschiedenen Autoren, wie wir heute wissen, unter demselben Krankheitsbegriff pathogenetisch oft recht differente Affektionen subsumierten.

Am meisten drehte sich der Streit um die Frage, ob der malacische Prozeß entzündlichen oder nichtentzündlichen Ursprungs sei. Während Rostan, frei von Einseitigkeit, eine entzündliche und eine mit der Gangrän vergleichbare, mit der Verknöcherung der Arterien im Zusammenhang stehende Form unterschied, verhalfen Lallemand, der vorzugsweise traumatische Fälle im Auge hatte, und Bouillaud der Meinung zur Herrschaft, daß es außer der entzündlichen keine andere Gehirnerweichung gebe. Cruveilhier, der schon 1821 neben der encephalitischen auch eine hydrocephalische und eine von kapillärer Apoplexie herrührende Erweichung beschrieb, späterhin Andral, der, allerdings unklar, noch andere Bedingungsmöglichkeiten als Entzündung für die Encephalomalacie in Anspruch nahm — blieben gegenüber den Vertretern der Entzündungstheorien in der Minorität.

Eine endgültige Lösung schien 1843 die Arbeit Durand-Fardels „Traité du ramollissement du cerveau" zu bringen, eine Arbeit, welche alle früheren hinsichtlich der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie der Gehirnerweichung in den Schatten stellte. Mit ihr beginnt die zweite Epoche in der Geschichte der Encephalomalacie. Durand-Fardel

---

[1]) Rostan unterschied im Krankheitsverlauf der Encephalomalacie zwei Perioden. Die erste Periode charakterisiert sich durch fixen, hartnäckigen Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der Geisteskräfte und Sinnesfunktionen, Schlafsucht, Delirien, Parästhesien, Konvulsionen, Kontraktur, Parese in den Extremitäten einer Seite etc.; die zweite durch allmähliche oder plötzliche Steigerung der genannten Symptome, besonders aber durch Lähmung der Extremitäten.

wurde der Hauptvertreter der Entzündungstheorie und die von ihm mit Geschick zu ihren Gunsten beigebrachten Argumente, welche er auch späterhin[1]) ungewöhnlich hartnäckig immer wieder ins Feld führte, bewahrten weit länger, als sie es verdienten, bei der Mehrzahl der französischen Autoren ihre Geltung.

Englische Forscher, namentlich Abercrombie und Carswell, hatten zwar ziemlich früh einzelne Tatsachen aufgefunden, welche mit der dominierenden einseitigen Entzündungstheorie nicht in Einklang zu bringen waren, sie hatten auch dem wahren Sachverhalt nahekommende Vermutungen geäußert — den entscheidenden Umschwung in der pathogenetischen Auffassung der Encephalomalacie, und damit die dritte Epoche ihrer Geschichte herbeigeführt zu haben, die Begründung der heute allgemein anerkannten Lehre von der lokalen Nekrobiose durch Gefäßverschluß, ist das verdienstvolle Werk der deutschen Forschung.

Daß die deutschen Forscher schon vorher, nicht nur in Gefolgschaft der Franzosen und Engländer, sondern auch selbständig gearbeitet, daß sie in der Ätiologie, Klinik und pathologischen Anatomie der Gehirnerweichung, insbesondere aber in der Mikroskopie höchst Anerkennenswertes geleistet haben, mögen die nachfolgenden Ausführungen wieder ins Gedächtnis rufen.

Rostans epochemachendes Buch erschien zwar erst 1824 in deutscher Übersetzung, aber der wesentliche Inhalt desselben wurde weiteren ärztlichen Kreisen schon 1821 durch einen Auszug übermittelt, der von dem Berliner Praktiker Oppert, einem Freunde Rombergs, herrührte[2]).

Oppert selbst eröffnete gleich die Diskussion über das neue Krankheitsbild, indem er seinem Referat einige kritische Eigenbemerkungen hinzufügte[3]), von denen eine gegen die Aufstellung

---

[1]) Besonders in seinem Werke über die Krankheiten des Greisenalters.

[2]) Horns Archiv f. mediz. Erfahrung, Jahrg. 1821, I., pag. 547 ff. Über die krankhafte Erweichung des Gehirns.

[3]) Unter anderem wendet sich Oppert dagegen, daß Rostan alle Fälle von vermeintlicher „Apoplexia nervosa“ für verborgene oder unbemerkt gebliebene Gehirnerweichung hält; es gebe auch „Vitalitätsverletzungen ohne vitia organica oder bemerkbare Fehler in der Struktur und Organisation der tierischen Materie“.

der Encephalomalacie als selbständige Krankheitsform gerichtet ist. Er weist nämlich darauf hin, daß Rostans Kranke durchwegs hochbejahrte Personen — keiner unter 70 Jahren — gewesen sind, und ruft aus: „Es scheint überflüssig, eigentümliche Krankheitsformen aufzusuchen, wo die sehr gewöhnlichen Erscheinungen des hohen Alters das Aufhören der Lebenstätigkeit unter gewissen Formen von selbst begreiflich machen."

Von einigem Interesse ist ein noch im gleichen Jahre bekanntgemachter Befund Wedemeyers. Dieser sah bei der (12 Stunden nach dem Tode gemachten) Sektion eines Syphilitischen, bei dem im letzten Stadium zerebrale Symptome aufgetreten waren, die eine Gehirnhämorrhagie vermuten ließen, die ganze Gehirnmasse ungemein blutarm und in eine weiche breiartige Substanz verwandelt; er glaubte diese Erweichung auf die vielen Merkurialkuren zurückführen zu sollen. (Rusts Magazin IX, 1821, pag. 551.)

Auffallend früh, schon von manchen der ersten deutschen Autoren, welche das Thema gelegentlich behandelten oder streiften, wurde die entzündliche Natur des Erweichungsprozesses in Frage gestellt, beziehungsweise geleugnet, so von Hopfengärtner (1820), der die Malacie als „örtliche Vernichtung der Vegetation" auffaßte, oder von Richter (1824) und Heusinger[1]), die darin, im Geiste der Naturphilosophie, eine Rückbildung auf eine frühere Lebensstufe erblicken wollten. Hingegen hielten z. B. Romberg[2]) und Funk (1825) an der Entzündungstheorie fest und auch der große Gehirnforscher Burdach (1826) neigte ihr trotz einigen Schwankens zu.

Hopfengärtner beschrieb (in Hufelands Journal 1820, 4. St., pag. 32 ff.) einen Fall, wo die Sektion im Marke der Großhirnhemisphären viele rote Punkte, breiige Erweichung des Seh- und Streifenhügels, gallertartige Veränderung der Vierhügel, Markkügelchen und Zirbel, Weichheit des Kleinhirns nachwies. Er knüpft daran folgende Bemerkung: Die Verwandlung ganzer organischer Gebilde oder einzelner Teile derselben in eine gallertartige Masse wird nicht ganz selten beobachtet . . . Nie habe ich eine Spur von Entzündung beobachtet und der ganze Krankheitsprozeß scheint auf einer örtlichen Vernichtung der Vegetation zu beruhen, die ohne erhöhte Tätigkeit in der Nachbarschaft stattfindet und wobei das erste Produkt der Krankheit vielleicht wie ein chemisches Auflösungsmittel auf die angrenzenden Teile wirkt. Es ist hier um so weniger wahr-

[1]) Richter, Über die aus inneren Ursachen entstehenden Durchlöcherungen des Magens (Horns Arch. für mediz. Erf. 1824, Sept. und Okt. pag. 236). Heusinger, Berichte der anthropotom. Anstalt in Würzburg 1826.

[2]) Archiv f. mediz. Erf. 1823.

scheinlich, daß diesem Zerstörungsprozesse ein entzündlicher Zustand vorausgegangen sei, als keine Zufälle erschienen, die auf eine allgemeiner verbreitete Abnormität in der Tätigkeit der Gefäße des Gehirns hinwiesen.

Funk glaubte, daß jede Erweichung des Gehirns auf einer chronischen Entzündung beruhe. (Die Rückenmarksentzündung, 2. Aufl., Bamberg 1825.)

Burdach äußert sich in seinem Werke Vom Baue und Leben des Gehirns, 3. Band, Leipzig 1826, an mehreren Stellen über die Erweichung. Im § 246 heißt es nach Erwähnung der Lehre Lallemands, daß die Erweichung ein wesentliches Merkmal der Hirnentzündung sei: „Die Erwägung der Umstände, unter welchen bei Leichenöffnungen eine besondere Weichheit des Gehirns bemerkt wird, bestimmt uns allerdings, dieser Meinung beizutreten, wiewohl es noch keineswegs erwiesen ist, daß schon im Anfang der Entzündung, nicht erst in ihrem spätern Verlauf und namentlich bei einem chronischen Gange derselben das Gehirn erweichen wird." Im § 254 sagt er: „Die Erweichung scheint weniger auf reiner Schwäche des Bildungsherganges zu beruhen als vielmehr durch einen gereizten Zustand bedingt zu sein, dieser mag nun als eine ausgebildete akute oder chronische Entzündung oder bloß als eine entzündliche Diathese erscheinen." Sie tritt nämlich ein: 1. nach äußern Verletzungen des Kopfes und des Gehirns, und zwar findet man sie bisweilen schon am 2., 3. oder 4. Tage, 2. im Umfange einer Blutergießung, 3. in der Nähe eingedrungener fremder Körper, besonders Knochensplitter, 4. im Umkreis eines Aftergebildes, 5. bei Eiterung und in der Nähe von Geschwüren, 6. bei Typhus mit entzündlichem Zustand des Gehirns und seiner Häute, 7. bei hydrocephalischer Meningitis. Im § 362 heißt es: „Eine solche schleichende örtliche Entzündung ist es, welche Rostan und Brichetau als Gehirnerweichung beschreiben, wo bei anhaltendem Kopfschmerze die Geisteskräfte allmählich abnehmen, bis apoplektische Anfälle eintreten, welche in kurzem töten." Im Anhang (pag. 534 ff.) stellt Burdach — ohne Berücksichtigung von Rostans Fällen — die in der Literatur aufgefundenen Beobachtungen von partiellen Gehirnerweichungen zusammen. Von deutschen Autoren sind zitiert: A. W. Arnold, Greding, Hopfengärtner, Nasse, Prochaska, Reil, Romberg, Scharschmidt, E. G. Schmidt, Sömmerring, Wenzel, Winkel. Aus der Zusammenstellung ergibt sich hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens der Erweichung die folgende Tabelle: Verlängertes Mark (1), Kleinhirn (37), Brücke (12), Stamm des Großhirns (2), Bindearme (2), Vierhügel (3), Sehhügel (14), Streifenhügel (34), Zirbel (16), Hirnanhang (13), Gewölbe (17), Scheidewand (6), Balken (15), Mantel des Großhirns (23), Oberlappen (32), Unterlappen (6), Hinterlappen (18), Vorderlappen (13), Höhlenhaut (5), Gefäßhaut (1), Dura (1), wobei die beigesetzten Zahlen die Anzahl der beobachteten Fälle von Erweichung bezeichnen.

Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen des Rostocker Professors H. Spitta[1]) (1826), der auf den Gegensatz der von

[1]) Die Leichenöffnung in bezug auf Pathologie und Diagnostik, Stendal 1826.

Lallemand und Rostan beschriebenen Fälle hinweist und daher vermutet, „daß man unter Hirnerweichung, wie es gewöhnlich bei der Entdeckung neuer Krankheitsformen der Fall ist, noch sehr verschiedenartige Zustände begreift,“ wobei er sich auch auf Cruveilhier beruft, der 1. die apoplektische Erweichung, 2. die „Suppuration infiltrée“, 3. die Erweichung bis zur Desorganisation ohne Spur von Eiterung, Entzündung, ohne Farbeveränderung (wobei die Hirnsubstanz in Brei verwandelt ist) voneinander unterscheide. Die eigentliche Hirnerweichung hält er für eine krankhafte Form des Hirnabsterbens, vergleichbar der Gangraena senilis, Putrescentia uteri und Erweichung der Milz. Die Verknöcherung der Hirnarterien spreche ganz besonders für die Analogie mit der Gangraena senilis, und der Einfluß niederdrückender Affekte, des Mißbrauchs geistiger Getränke und ähnlicher Momente auf die Entstehung des Erweichungsprozesses begünstige eben nicht die Annahme eines entzündlichen Zustandes. „Ein jedes Organ kann allein für sich schon im Leben den Tod vorbereiten und beginnen und ein jedes hat dann seine besondere Sterbensweise, wie es sich am Uterus, an der Leber, den Lungen, der Milz, dem Hirne nachweisen läßt. Eine solche beginnende Zersetzung ist ihrem inneren Grunde nach von den Zerstörungen eines Entzündungsprozesses durchaus verschieden, und nur die allerdings oft auffallende Ähnlichkeit der Produkte beider, der unsichere Begriff einer asthenischen Entzündung in vorigen Jahren, der heutige gänzliche Mangel einer Begrenzung des Begriffes der Entzündung überhaupt, hat diesem Prozesse zuschreiben können, was seiner inneren Natur nach gerade als Gegensatz desselben sollte betrachtet werden.“

Spitta hebt hervor, daß es sich bei Rostans Kranken durchwegs um Personen über 70 Jahre handle, während Lallemands Fälle zum Teil junge Leute betrafen. „Hirnabszesse“, sagt er, „sind allerdings Produkte der Entzündung, aber ist wirklich die erste Periode einer solchen Eiterbildung jenes Ramollissement, eine Durchdringung der Hirnsubstanz mit Eiter, der sich noch nicht zu einem Herde angesammelt hat? . . . Auffallend ist es doch, daß Lallemand jene Eiterherde bei jungen, kräftigen Subjekten antraf, während das „Ramollissement“ (Rostans) so vorzugsweise bei alten, abgelebten Leuten gefunden wird, die doch in der Regel nicht sehr zur Entzündung disponiert sind“. . . . Der erfahrene Recamier betrachtet die Hirnerweichung als die Wirkung eines nervösen ataktischen malignen Fiebers, welches seine Richtung auf das Nervensystem nehme,

und genauer und treffender noch scheint es uns das Übel zu bezeichnen, wenn er es mit Gangraena senilis, Putrescentia uteri und der Erweichung der Milz vergleicht. Der oft schnell tötende Verlauf kann nicht als Einwurf angeführt werden, wenn man an die Bedeutung des ergriffenen Organs denkt, auch bezeichnen die kurz vor dem Tode hervortretenden Symptome häufig nur die höchste Spitze des lange schon und langsam sich steigernden Übels. . . . „Bemüht man sich übrigens nur zu unterscheiden, so ist es vermutlich nicht so schwer, eine durch Entzündung hervorgebrachte Erweichung des Hirnes — und hierunter können wir nur den Hirnabszeß verstehen, der freilich nicht immer von festen Wänden umgeben und eingeschlossen ist — nicht mit der Weichheit desselben wie man sie bei manchen Leichenöffnungen in verschiedenem Grade antrifft, zu verwechseln. Bei der letzteren, wenn sie nichts als ein Produkt der Verwesung des Hirnes ist, soll die Struktur des Organes unverändert sein, auch gewöhnlich die Marksubstanz, seltener die graue, daran teilnehmen und äußere Einflüsse, z. B. Wärme, langes Liegenlassen des Leichnams u. a. sollen die Entstehung dieser Weichheit begünstigen. In der krankhaften Erweichung, d. h. derjenigen, welche sich schon vor dem Tode, besonders bei Greisen entspann, soll hingegen das Hirngefüge zerstört werden und der eigentümliche faserige Bau verschwinden, indem die erkrankte Stelle in eine homogene, breiartige Masse verwandelt werde. Höchst ersprießlich wäre es, wenn in dem Angeführten auch sichere Unterscheidungsmerkmale der Hirnerweichung, inwiefern sie schon im Leben oder erst nach dem Tode eingetreten sei, enthalten wäre; aber ein Mittelgrad der pathologischen Hirnerweichung (und dieser kommt am häufigsten vor) möchte wohl das Hirngefüge noch nicht so gänzlich zerstören, und anderseits vernichtet ein hoher Grad der Verwesungsweichheit die Organisation des Hirnes sicherlich. So wären wir wieder dahin zurückgewiesen, daß eine partielle Erweichung mit großer, eine allgemeine nur mit geringer Wahrscheinlichkeit als schon vor dem Tode so vollständig vorhanden angesehen werden könne, und eine sorgfältige Vergleichung wird es erst noch lehren müssen, ob und wann die erste der Anfang der letzteren und daher zwischen beiden kein wesentlicher Unterschied anzunehmen sei. Im Leben beginnt der Zersetzungsprozeß immer an einer Stelle und schreitet so weiter kriechend fort; die Verwesung hingegen befällt das ganze Organ zugleich, denn ihr stehen keine reagierenden Kräfte mehr gegenüber." (L. c. pag. 78—82.)

Daß es außer anatomischen auch klinische Verhältnisse waren, welche den Zweifel an der entzündlichen Genese einer jeden Hirnerweichung anfachten, beweist das um die gleiche Zeit erschienene Buch G. F. J. Sahmens in Dorpat über die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute (Riga und Dorpat 1826), worin das Symptomenbild der Encephalomalacie gegenüber der Encephalitis zu bestimmen versucht wird.

Sahmen räumt der Erweichung des Gehirns in seinem Buch ein

eigenes Plätzchen ein und beruft sich auf Rostan, der sie als selbständige Krankheitsform aufgestellt habe, welche bald auf Entzündung beruhe, bald davon ganz unabhängig sei. Symptomatologisch decke sich die von Rostan gegebene Krankheitsschilderung im ganzen mit der „Cephalitis", doch fehlen in manchen seiner Fälle die Symptome der Erregung. In solchen Fällen äußere sich das Leiden durch ein allmähliches Erlöschen oder Unterdrücktwerden der sensoriellen Funktionen; man bemerke keinen Kopfschmerz, keine Delirien, kein Fieber oder krampfhafte Erscheinungen. Es trete dagegen ein Schwinden eines oder des andern Sinnes, Lähmung des einen oder andern Gliedes ein, die Lähmung verbreite sich sodann auf mehrere Organe. Es geselle sich endlich Sinnlosigkeit oder tiefe Schlafsucht hinzu; zuweilen ginge dem Tode ein adynamisches Fieber voran. Der Verlauf der Krankheit sei charakteristisch. Die Lähmungen, die Abnahme der Hirnfunktionen erfolgen allmählich, bleiben oft längere Zeit auf einer gewissen Stufe stehen und schreiten dann wieder schneller zum Tode fort. Zuweilen erfolge nach scheinbarem Stillstand eine plötzliche Steigerung der Symptome, die schnell letal endigt, oder es bilden sich Erscheinungen eines tödlichen adynamischen Fiebers heraus. „Der angegebene Verlauf der Krankheit sowie der Umstand, daß diese Form nicht nur im höheren Alter vorkommt, scheinen uns zureichend Grund, um die Erweichung dieser Art von der cephalitischen zu unterscheiden. Diese Unterscheidung dünkt uns um so annehmbarer, da es sich wohl denken läßt, daß dem im höheren Alter eintretenden Schwinden der Funktion von Organen oder ihren Teilen eine fehlerhafte oder mangelnde Ernährung derselben entspreche. Es würde also die fehlerhafte Funktion in diesem Falle nicht sowohl für die Wirkung der fehlerhaften Organisation des Teils zu halten sein, als beide vielmehr für gemeinschaftliche Wirkung derselben Ursache, nämlich der in einem oder dem andern Teil am zeitigsten hinschwindenden Lebenskraft." Der Anschein der Entzündung werde bei der senilen Erweichung durch das dem Tode vorangehende Fieber und andere Erregungszustände erweckt; das Fieber werde hiebei oft durch zufällige Komplikationen veranlaßt.

Ein kritisches Resumé der bisher geäußerten Ansichten, unter Verwertung des reichen Beobachtungsmaterials der französischen und englischen Ärzte, gab Carl Gust. Hesse im Rahmen seines Werkes über die Erweichung der Gewebe und Organe des menschlichen Körpers (Leipzig 1827, pag. 3—62). Hesse zeigt, wie wenig stichhaltig die Argumente sind, mittels welcher man die entzündliche Genese der Hirnerweichung verteidigt hatte, wie sehr die anatomischen und klinischen Erscheinungen und auch der Mißerfolg der antiphlogistischen Therapie gegen diese Annahme sprechen. Er glaubt, daß der Erweichung „eine eigentümliche Kachexie" als prädisponierendes Moment zu Grunde liege, eine

vorausgegangene „Schwächung des Bildungslebens des Gehirns“, und führt unter anderem zur Stütze seiner Meinung den Umstand an, daß manche Kranke an Herzaffektionen, unterdrückten Blutflüssen usw. litten, andere einen apoplektischen Habitus besaßen oder durch deprimierende Gemütsaffekte geschwächt waren. Am Schlusse seiner Ausführungen über die Malacie der einzelnen Organe sagt er, „daß die Erweichung nur in den wenigeren Fällen als ein Abkömmling der Entzündung, sondern weit mehr als ein zerrütteter Ernährungsprozeß zu betrachten ist, wobei die Teile ihren organischen Zusammenhang aufgeben und sich in sich selbst auflösen. Den inneren Hergang dieses Prozesses kennen wir freilich nicht.“

Hesse erkennt die Schwierigkeit, ein Krankheitsbild der Gehirnerweichung zu entwerfen, das auf alle Fälle paßt. Er unterscheidet drei Perioden. Erste Periode. Kopfschmerz (meist heftig, mit Remissionen von verschiedener Dauer) oft Tage oder mehrere Wochen, bisweilen jahrelang vorausgehend, Schwere des Kopfes, Kongestionen, Schwindel, Ohrenklingen, Sehstörungen, optische Täuschungen (Rotsehen), Schlafsucht, vorübergehende Bewußtlosigkeit. Manchmal vorausgehende Schlaganfälle, gelegentlich Sehstörungen bis zur Amaurose, selten Schielen, Hörstörungen bis zur Taubheit, Gedächtnisstörungen, Intelligenzdefekte, Apathie, Motilitätsstörungen, schleppender Gang, Gliederschmerzen, Parästhesien, manchmal Erschwerung des Sprechens. Selten seien alle diese Symptome vorhanden. Zweite Periode. Plötzlich eintretende vollständige Lähmung einer, selten beider Seiten oder anfangs unvollkommene, später zunehmende Lähmung. Sensibilitätsstörungen anfangs geringer als die Motilitätsstörung, selten Schmerz in den gelähmten Gliedern. In andern Fällen erfolgt der Beginn der zweiten Periode in Form von meist halbseitigen Konvulsionen; dieselben sind meist von kurzer Dauer, von verschiedener Intensität, in kürzern oder längern Zwischenräumen wiederkehrend; manchmal Sehnenhüpfen. Nach den Konvulsionen Lähmung oder normale Beweglichkeit oder Kontraktur (spastische Starre) der Glieder. Diese Beugekontrakturen seien charakteristisch für die Affektion. In den Extremitäten Parästhesien oder stechende oder reißende Schmerzen. Bisweilen Trismus. Manchmal auf einer Seite Lähmung, auf der andern Konvulsionen oder auf der einen Seite Lähmung und Konvulsionen, auf der andern Kontraktur. Bewußtsein nicht getrübt oder nur kurze Zeit, bisweilen aber Betäubung und Sopor. Sinnesempfindung kehrt schnell zurück, wenn sie anfangs geschwunden war. Sprachstörung oder Sprachlähmung, Mund nach der gesunden Seite verzogen, Zungenspitze oft nach einer Seite gerichtet, Starrheit der Augen oder unruhiges Hin- und Herbewegen der Augen, Augenlid manchmal im Zustand der Kontraktur, das Auge ganz oder teilweise bedeckend oder Augen offen, nach oben gerichtet, Pupillen

öfter verengert als erweitert. Manchmal musitierende Delirien, manchmal Schlingbeschwerden, meist Stuhlverstopfung, Blasenstörungen, Fieber selten, Puls sehr veränderlich, Respiration nicht wesentlich beeinträchtigt, außer bei bestehenden Lungen- oder Herzleiden. Gesicht meist bleich, seltener rot, mit leidendem Ausdruck. Dritte Periode. Zunahme der Erscheinungen. Kopfschmerz, Konvulsionen, heftiger und sich weiter verbreitend, Zunahme der Lähmung, Schwäche der Sinnesempfindung, Artikulationsstörung oder Aphasie. Koma, aus dem Pat. noch erwacht, später aber in den Tod übergehend. Lähmung vollkommen, Empfindungslosigkeit, adynamisches Fieber, stertoröses Atmen, Schlinglähmung, Incontinentia recti et vesicae, Flockenlesen, Sehnenhüpfen, seltener Delirien, Stupor, Tod. — Die Hirnerweichung zeigt oft Remissionen, die Symptomatologie ist oft modifiziert durch Komplikationen (Entzündung der Häute, Hydrocephalus, Typhus, Irresein, Apoplexie, Tuberkeln, Geschwülste, Karies der Schädelknochen, Fremdkörper, otitische Prozesse, Entzündung der Brust- und Unterleibsorgane). Pathologische Anatomie. Im geringsten Grade der Hirnerweichung, Konsistenz der normalen nahestehend, Form normal. Von diesem geringsten Grade an gibt es stufenweise höhere Grade bis zur breiartigen (gallertartigen, pulpösen, rahmartigen) Konsistenz und mehr oder weniger Geschwundensein der Hirnwindungen; manchmal sind die erweichten Teile kollabiert, sehr selten aufgetrieben; Differenz zwischen grauer und weißer Substanz verschwindend; manchmal ganze Hirnpartien zerstört, öfter verschiedene Grade der Erweichung in demselben Gehirn vorkommend. Größe des Herdes von Haselnußgröße bis zu einer, den größten Teil des Gehirns umfassenden Ausdehnung. Abgrenzung gegen das normale Gewebe unmerklich, selten durch eine blutinjizierte oder sehr harte oder grauweißliche Stelle oder einen rötlichen Streifen. Mitte des Herdes gewöhnlich am meisten erweicht. Oft sind in der erweichten Masse alte Extravasate oder Eiterinfiltration oder Eiter (frei oder in Zysten). Manchmal umgeben den Herd skirrhöse Exkreszenzen. In den Hirnhöhlen meist Serum, oft in sehr beträchtlicher Menge. Hirnhäute zeigen oft Spuren frischer oder älterer Entzündung, Verwachsung oder Hyperämie, seltener sind sie unverändert oder trocken, blaß. Farbeveränderung in drei Hauptarten: 1. wenig verändert, schmutzig oder mattweiß oder milch-käseartig; 2. gelblich, zitronengelb, honiggelb, pomeranzengelb, dunkelsafrangelb oder grünlich in verschiedenen Abstufungen; 3. graulich, bleifarbig, rot, rötlich, dunkelrot, bräunlich, dunkelbraun, weinhefeartig, selbst schwärzlich. Hesse bekämpft die Ansicht Lallemands, daß die weiße Färbung von Eiter herrühre, und meint, daß der gelbe Farbenton selten durch Eiter, hingegen in manchen Fällen durch Farbenveränderung des Blutes bedingt werde. Die rote Erweichung (hauptsächlich in der grauen Substanz) ist durch Hyperämie der feinsten Hirngefäße, Stase in denselben, blutige Infiltration ins Hirngewebe oder wirkliche kleine Blutungen hervorgerufen. Vorkommen der Erweichung meist bei Personen höheren Alters, aber auch bei Kindern, wo sie neben Hydrocephalus acutus oder H. chronicus, wahrscheinlich auch in andern Krankheiten, wahrscheinlich sekundär auf-

trete. Doch habe man zu beachten, daß die Konsistenz des Kinderhirns schon de norma weicher als diejenige des Gehirns Erwachsener ist. Ätiologie. Im Gegensatz zu Rostan meint H., daß höheres Alter an sich nicht die Anlage zur Encephalomalacie bedinge, da sie auch bei Kindern vorkomme, auch habe man nur deswegen die ärmsten Volksschichten am meisten disponiert gehalten, weil man sich auf Spitalsbeobachtungen stützte. Die Disposition werde durch alle aufs Hirn schädlich wirkenden Einflüsse geschaffen (übermäßige geistige Anstrengung, Affekte, Abusus spirituöser Getränke, Erschütterung und Verletzung des Kopfes etc.). Hesse glaubt, daß die Diagnose nicht mit Sicherheit intra vitam gestellt werden könne. Therapie. H. ist der Ansicht, daß die von Lallemand empfohlene antiphlogistische Behandlung nicht für alle Fälle passe, wenn aber die Krankheit nicht entzündlich ist, „werden dann die von Rostan empfohlenen Rubefacientia oder Drastika noch etwas ausrichten und werden tonische, erweckende, aromatische Mittel an ihrer Stelle sein? . . . Welchen Weg die Natur zur Heilung einschlägt, ist uns noch durchaus verborgen."

Hesse spricht sich gegen die Annahme aus, daß Erweichung auf Entzündung beruhe. Was die Farbeveränderung anlange, so erwecke nur die rote den Anschein einer Entzündung, diese entstehe aber durch Blutergießung und Blutinfiltration. Es sei auch schwerlich anzunehmen, daß schon im Beginn einer Entzündung so bedeutende Destruktion eintrete. Die Symptome zeigen keinen entzündlichen oder wenigstens akut entzündlichen Charakter; Fieber fehle meist bis zuletzt, oft auch der Kopfschmerz. Wenn im Verlaufe entzündliche Erscheinungen auftreten, sind sie Folgen, nicht Ursachen. Die Hirnerweichung zeige auch auffallende Remissionen nach Art der nervösen Affektionen. Am meisten Ähnlichkeit besitze die Krankheit mit Gehirnhämorrhagie. Es fehlen alle Eigentümlichkeiten einer akuten Entzündung, so namentlich Schwellung, Turgeszenz des Gehirns. Allerdings gebe es Fälle, wo die Erweichung zusammen mit Entzündung des Gehirns oder seiner Teile vorkomme, insbesondere nach Kopfverletzung; hier sei aber das Gehirn in der Regel gequetscht oder erschüttert und dadurch für die Erweichung eine Prädisposition geschaffen. In solchen Fällen sei nicht die Entzündung allein die Ursache der Erweichung, es kämen dabei noch als auslösende Hilfsmomente Erschütterung, Quetschung usw. in Betracht.

Mit besonderer Bezugnahme auf Hesse erklärte sich bald darauf Josef Frank gegen die Aufstellung der Encephalomalacie als selbständige Krankheitsform und nahm für ihr Auftreten verschiedene Ursachen in Anspruch: In der für ihn charakteristischen Weise sagt er: De cerebri mollitie, quatenus pro morbo sui generis venditata, tumultum inanem Abercrombie, Rostan, Lallemand, Bouillaud, Cruveilhier aliique ciere. Illam pro effectu habeo diversarum causarum cerebrum non minus quam reliquas corporis humani partes attingentium, quas inter colloco peculiarem cadaverum

nonnullorum flacciditatem, putredinem ingruentem, inflammationem, tum cerebri, tum arachnoideae ad suppurationem tendentem nec non collectionem morbosam seri[1]). Man sieht aus dieser Stelle, daß er mit der Encephalomalacie noch die kadaveröse Erweichung in einen Topf warf. Noch weiter ging in dieser Hinsicht Hankel, der die Hirnerweichung überhaupt nur als Zersetzungsprozeß in der Leiche auffaßte und denselben zu einer Folgeerscheinung der „Apoplexia nervosa" machte[2]).

Hankel (Mediz. Beobachtungen und Bemerkungen in Rusts Magazin 1832, 37. Bd., 1. H., pag. 29 ff.) beschrieb zwei Fälle von Gehirnerweichung. Beim ersten war die Gehirnsubstanz in der Gegend des dritten Ventrikels im Umfang eines halben Guldens in eine rahmartige, weißliche Masse verwandelt, beim zweiten war das Kleinhirn an dem Vereinigungspunkt beider Hälften, dicht unter dem Tentorium im Umfang eines Viergroschenstücks erweicht, von weißgrauer Farbe, die Textur ganz unkenntlich, nebstdem fand sich Verknöcherung der Arterien und Nephrolithiasis. H. sucht die Identität der „Apoplexia nervosa" und der Hirnerweichung folgendermaßen zu begründen. „Nimmt man eine Apoplexia nervosa an, und von dieser wieder mehrere Grade, so wird man gewiß mit Recht behaupten können, daß die nervöse Apoplexie und die Gehirnerweichung eine und dieselbe Krankheit ist. Die Erweichung sehe ich nicht für etwas Wesentliches bei der Krankheit an, denn sie entsteht erst nach dem Tode als schnell eintretender Zersetzungsprozeß des kranken Gehirns. Die Erfahrung ist schon alt, daß in Fällen, wo nach heftigen mechanischen oder dynamischen Einwirkungen auf das Gehirn oder Nervensystem der Tod erfolgte, man das Gehirn von weicherer Beschaffenheit als im normalen Zustand antrifft, wenn nicht unmittelbar nach dem Tode die Sektion unternommen wird. Zufällige Erfahrungen und absichtlich angestellte Versuche haben mich gleichfalls von der Wahrheit dieses Satzes überzeugt. Sieht man nun, daß in denjenigen Fällen, wo der Tod nach heftigen Einwirkungen auf das ganze Gehirn erfolgte, die ganze Hirnmasse von weicherer Konsistenz als im natürlichen Zustand gefunden wird, so muß man wohl folgern, daß bei der sogenannten Erweichung des Gehirns, wo nur eine oder mehrere Stellen von dieser Konsistenz, das übrige Gehirn aber von gewöhnlicher Konsistenz vorkommt, die kranke Einwirkung sich nur auf diese Stellen beschränkte. Von welcher Art die kranke Einwirkung ist, läßt sich nur durch Vermutung angeben. Die Identität der Gehirnerweichung und der nervösen

---

[1]) Prax. medic. univers. praecepta. Ed. II, Pars II, Vol. I, Sect. I, Lips. 1832, cap. 3, pag. 217.

[2]) Schon Rostan hatte in seinem berühmten Buche die gewiß ganz richtige Ansicht vertreten, daß viele jener Fälle, welche die älteren Ärzte als „Apoplexia nervosa" bezeichnet hatten, ins Gebiet der Hirnerweichung gehören.

Apoplexie tritt deutlich hervor, wenn man bei letzterer drei Grade wie bei der Apoplexia sanguinea annimmt, welches auf folgende Weise geschehen könnte: 1. Der leichte Grad. Der Kranke wird unter oder ohne Vorboten vom Schwindel, Sinnestäuschungen, Übelsein usw. der Besinnung für kurze Zeit beraubt, bekommt zuweilen Zuckungen und hat bei meistens blassem Gesicht und kühler Hauttemperatur einen kleinen, etwas frequenten Puls; nachdem der Anfall vorüber ist, bleiben weiter keine üblen Folgen zurück. 2. Dem mittleren Grade gehen in der Regel Vorläufer vorher, sie bestehen in Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sinnestäuschungen, Erstarrung und teilweiser Lähmung der Extremitäten usw. Nach einem intensiv stärkeren Anfalle als im ersten Grade bleibt der Kranke entweder bewußtlos oder gelähmt, die Krankheit nimmt entweder zu und der Tod erfolgt nach Stunden oder Tagen, oder der Kranke kommt wieder zur Besinnung und hat, wenn keine Lähmung zurückbleibt, außer länger dauernder Hinfälligkeit große Neigung zu Rezidiven behalten, welche aber unter ähnlichen Erscheinungen den Tod herbeiführen. 3. Mit oder ohne die bei 2. genannten Vorboten sinkt der Kranke wie vom Blitz getroffen zusammen und ist tot. Bei der Sektion der am zweiten Grade der Krankheit Verstorbenen findet man diejenige Veränderung im Gehirne, welche Rostan sehr genau als Gehirnerweichung beschrieben hat. Die Grade der krankhaften Konsistenz des Gehirns, um Rostans Worte zu gebrauchen, steigern sich von einer dem gesunden Zustande sich nähernden Festigkeit bis zu einer breiartigen Flüssigkeit; am häufigsten kommt indessen der Mittelzustand zwischen beiden Extremen vor. Bei der Leichenöffnung der am dritten Grade Verstorbenen richtet sich der Befund teils nach der Zeit, in welcher man sie vornimmt, teils nach der wärmeren oder kälteren Lufttemperatur. Geschieht die Sektion in den ersten 24 Stunden nach dem Tode, welches eigentlich nicht geschehen sollte, oder bei kalter Jahreszeit, so findet man keine materiellen Veränderungen des Gehirns; seziert man nach zwei oder drei Tagen oder bei warmer Lufttemperatur, so findet sich allgemeine Erweichung des Gehirns mit mehr oder weniger Farbenveränderung.“ (L. c. pag. 42—44.)

Wie wenig man sich von der Irrlehre, wonach die Malacie stets ein postmortaler Zersetzungsprozeß sei, einnehmen ließ, zeigt die anwachsende Kasuistik von Erweichungsfällen, beweisen die Versuche, zwischen den intra vitam beobachteten Symptomen und den Sektionsbefunden die innere Wechselbeziehung herzustellen.

Eine eigentümliche Krankheitsform glaubte der spätere Wiener Professor Lippich in der partiellen Erweichung der Ventrikelhöhlen entdeckt zu haben. Er hielt dieselbe für entzündlicher Natur und für einen mit dem Hydrocephalus acutus analogen Prozeß; beide könnten, jeder für sich oder zusammen, vorkommen (die schmelzende Entzündung der Gehirnhöhlenwände usw. in Mediz. Jahrb. des österr. Staates 16. Bd., Wien 1835, pag. 41 ff. u. pag. 224 ff.).

Auf Grund des vorliegenden Materials, gestützt auf ansehnliche selbständige Erfahrung und nicht ohne kritische Begabung,

lieferte ein Schüler Schönleins, der Würzburger Professor C. H. Fuchs, die erste deutsche Monographie „Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnerweichung" (Leipzig 1838) — eine Schrift, welche nicht geringen Einfluß auf die weitere Entwicklung der Lehre von der Encephalomalacie ausgeübt hat. Fuchs behandelt in eingehendster Weise die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognostik, Therapie der Gehirnerweichung und entwickelt seine Ansichten über das Wesen der Affektion an der Hand von 20 mitgeteilten Krankengeschichten [1]), von denen 18 aus der eigenen Beobachtung stammten. Er unterschied im Verlaufe des Leidens drei Stadien — das Stadium der Prodromalerscheinungen, der Lähmung, des torpiden Fiebers — und trennte von der primären, idiopathischen, die sekundäre, konsekutive Encephalomalacie. Keiner hat damals mit solcher Energie die nichtentzündliche Genese der Affektion verteidigt, die von den meisten französischen Autoren vertretene Identität der Hirnerweichung und Encephalitis bekämpft, wie Fuchs — freilich mit den noch recht unvollkommenen Waffen seines Zeitalters! Und nicht bloß bei der Theorie stehenbleibend, zog er auch für die Praxis bedeutungsvolle Schlüsse, indem er im Gegensatze zu den Franzosen und ihren Anhängern die stimulierende Therapie in den Vordergrund schob und der Antiphlogose bloß eine sekundäre Rolle zuwies.

„Wenn Lallemand, sagt Fuchs, die Encephalomalacie als Entzündung betrachtet wissen will, so hat er sich wohl sehr geirrt. Nie sind in den erweichten Partien jene zahlreichen Gefäßverästelungen, die sich in wahrhaft entzündeten Organen finden, nie sind in ihnen Spuren neugebildeten Parenchyms oder der inflammatorischen Pseudoplasmata zu entdecken, und wohl immer ist das Blut, mit welchem sie tingiert sind, extravasiert, der destruierten Gehirnmasse beigemengt. Es erscheint deshalb nicht selten nur an einzelnen Stellen der Erweichung in der Gestalt von roten Flecken, Sugillationen usw. und hie und da ist ein Teil der kranken Gehirnpartie intensiv blutig gefärbt, während der andere weiß, falb oder gelblich ist. Die verschiedenen Nuancen der Röte werden wohl durch die größere oder geringere Menge des beigemischten Blutes bewirkt; braun, grünlich- oder bräunlichgelb, bleifarben, grau und schwärzlich aber wird die Masse, indem das mit ihr vermengte Blut mit der Zeit ähnliche Veränderungen erleidet, wie sie in den Extravatаten unter der Haut bei Ekchymosen,

[1]) Vier von diesen Krankengeschichten wurden auf seine Anregungen schon vorher veröffentlicht in Staudingers Dissertation de encephalomalacîa, Francof. a. M. 1835.

Peliosis usw. stattfinden. Diesem entspricht es auch, daß in jenen Fällen von Encephalomalacie, welche frühzeitig tödlich verlaufen, die erweichte Substanz stets weiß, falb, gelblich oder durch Blut tingiert ist und nur in solchen, die erst nach mehreren Tagen und Wochen letal enden, dunkelgelb, bräunlich usw. gefunden wird. Nach Lallemand, Gendrin u. a. müßte jede Encephalomalacie mit roter Färbung — synonym der Entzündung — beginnen und die blasse, falbe, gelbe Erweichung — synonym der Eiterung — wäre stets ein Folgezustand jener. Mir aber scheint gerade die farblose, blasse oder falbe Erweichung die einfachste; die rötliche, rote, weinhefenfarbige hingegen bildet sich, meinem Dafürhalten nach, wenn blutreiche Partien des Gehirnes getroffen werden oder die Malacie aus was immer für einem Grunde mit Kongestion koinzidiert, durch Zerstörung der Gefäße in der erweichten Stelle und mehr oder minder innige Durchdringung der destruierten Substanz mit extravasiertem Blute, und die dunkle Mißfarbe endlich ist ein Folgezustand der blutigen Erweichung. Es gibt Fälle, in denen die Blutung in die erweichte Masse so beträchtlich ist, daß es nicht bei einer einfachen Durchdringung bleibt, das Erweichte durch das extravasierte Blut gleichsam aufgelöst und abgewaschen wird und sich eine Höhle bildet, in der erweichte Hirnsubstanz im exsudierten Blute schwimmt." (L. c. pag. 4, 5.)

Pathologische Anatomie. Die Encephalomalacie charakterisiert sich durch verminderte Konsistenz einer größeren oder geringeren, mehr oder minder umschriebenen Partie des Gehirns mit Verlust der normalen faserigen Struktur und in der Regel mit Veränderung der Farbe; zu unterscheiden davon ist die im frühen Kindesalter normaler Weise, sowie die bei typhösen Geisteskranken usw. nicht selten vorkommende Weichheit des Gehirns, welche sich zumeist über das ganze Hirn verbreite, nie auf umschriebene Stellen beschränkt sei, gewöhnlich keine Farbeveränderung aufweise und die Faserung deutlich erkennen lasse. Es gibt eine primäre und eine sekundäre Encephalomalacie. Von den angegebenen 3 Graden (1. noch normale Gestalt und Wölbung der erweichten Partien; 2. normale Gestalt nicht mehr erhalten; 3. Verflüssigung der Hirnmasse) hat F. den dritten Grad nie beobachtet. Häufig ist das Zentrum des Erweichungsherdes in eine Pulpa verwandelt, während die Peripherie nur leichter zerdrückbar als normal ist. Farbe zuweilen milchweiß, mattweiß oder opalisierend, häufiger falb, schmutziggelb, gelbgrünlich, gelbbräunlich, nicht selten rötlich, hochrot, dunkelrot, braunrot, braun, selbst schwärzlich. Nur selten keine Farbeveränderung, u. zw. nur dann, wenn ausschließlich die weiße Substanz betroffen ist. Die Ansicht Lallemands, daß die weiße und gelbe Erweichung durch Eiterinfiltration bedingt sei, ist unrichtig; in Fällen, wo sich Eiterhöhlen von erweichter Substanz umgeben finden, ist die Eiterung kein vorgeschrittenes Stadium der Malacie, sondern die Erweichung ist sekundär, so wie sie sekundär auch bei Blutextravasaten, Tuberkeln, serösen Exsudaten usw. auftritt. Die erweichte Gehirnsubstanz verhält sich weder histologisch noch chemisch wie Eiter. F. schildert die verschiedene Größe des Erweichungsherdes (von Kirschkerngröße bis zu einer eine Hemisphäre umfassenden

Ausdehnung), die verschiedene Tiefe und Ausbreitungsweise. Häufiger zeige sich die graue als die weiße Substanz ergriffen, häufiger die rechte als die linke Seite des Gehirns, am häufigsten das Corpus striatum, das Großhirn ungleich häufiger als das Kleinhirn, die Zentralgebilde öfter als die Rinde. Die Grenze zwischen dem Erweichungsherd und der Umgebung ist keine scharfe. Die manchmal beobachtete venöse Überfüllung in den Sinus der Dura mater, in den Gefäßen der Pia, die Trübung und Verklebungen einzelner Stellen der Arachnoidea können nicht als Beweise der entzündlichen Natur der Encephalomalacie betrachtet werden, da sich analoge Veränderungen auch bisweilen ohne Zerebralstörungen fänden, bei Greisen, Phthisikern usw. Oftmals ist in den Häuten und Höhlen Serum in geringer Menge, manchmal aber so reichlich vorhanden, daß man berechtigt sei, an eine Komplikation mit Hydrocephalus zu denken. Davon zu unterscheiden die sekundäre Malacie bei Hydrocephalus. F. sah in einigen Fällen Atheromatose der Gefäße an der Basis, Verknöcherung des Arc. aortae, des Klappenapparates des linken Herzens, auffallende Weichheit oder Hypertrophie des Herzens, Erweiterung des rechten Ventrikels, Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Fast in allen seinen Fällen war das Blut auffallend dünnflüssig. Die beschriebenen Zustände hält er nur für entfernt prädisponierend, die Dissolution des Blutes bloß für einen Folgezustand. Einige Male beobachtete er auch Komplikationen mit Pneumonie, mit Bronchitis maligna, mit Gallen- und Nierensteinen. Die sekundäre Erweichung charakterisiere sich dadurch, daß sie nur im nächsten Umkreis der primären pathologischen Veränderung (z. B. Blutextravasate, Tuberkeln, skirrhöse Geschwülste, Eiterherde, seröse Exsudate usw.) vorkomme. Auch um Fremdkörper könne sich Erweichung bilden. In anderen Fällen entstehe um die Ablagerungen herum Induration. Weder diese, noch die sekundäre Erweichung halte er für Produkte eines Entzündungsvorganges: die sekundäre Erweichung dringe gewöhnlich weniger in die Tiefe, sie sei in der Umgebung eines hämorrhagischen Herdes meist blutigrot, in der Umgebung eines Abszesses gelb, um Tuberkel und andere Geschwülste falb oder mißfarbig, bei Hydrocephalus milchweiß und gewöhnlich in den Ventrikeln lokalisiert. F. suchte differentialdignostisch zu bestimmen, wann die Malacie und wann der Hydrocephalus, bzw. die Apoplexie als primär anzusehen ist.

Symptomatologie: Ein Vorläuferstadium, bald nur Tage, bald Monate während, eröffnet in der Regel die Krankheit; nur selten mangelt es. Ein Gefühl von Mattigkeit im ganzen Körper, von Schwere, Taubheit und Unvermögen in einzelnen Extremitäten, gewöhnlich der einen Körperhälfte, psychische Verstimmung und trübes, blasses Aussehen sind seine konstantesten Erscheinungen. Die krankhaften Sensationen in den Extremitäten sind bald mehr anhaltend, bald mehr anfallsweise auftretend, es ist den Kranken, als ob die Glieder eingeschlafen wären, sie haben einen mehr schleppenden Gang und vermögen Arm und Hand nicht so frei und kräftig zu gebrauchen als sonst, die Extremitäten einer Seite versagen plötzlich den Dienst, die Kranken

müssen sich niedersetzen oder fallen zusammen, wenige Sekunden oder Minuten darauf aber können sie sich wieder aufrichten und ihren Weg fortsetzen. Nur selten und ausnahmsweise beobachtet man halbseitige Zuckungen. Überdies klagen die Leidenden zuweilen über Kopfschmerz, Schwindel, Schwere der Zunge, Flimmern vor den Augen, Rauschen vor den Ohren usw. und ihre Geisteskräfte nehmen ab; oft aber fehlen auch alle diese Symptome. Das zweite Stadium tritt gewöhnlich plötzlich, meistens in den Morgenstunden ein, nur selten gehen die Prodrome allmählich und ohne eigentlichen Insult in das zweite Stadium über. Die Kranken werden in der Regel halbseitig gelähmt und stürzen, mit verzogenem Munde und des Gebrauches der Extremitäten einer Seite (häufiger der linken als der rechten) beraubt, zusammen. In manchen Fällen ist die Paralyse der Glieder sogleich im ersten Insulte komplett; in anderen hingegen sind anfangs noch mehr oder minder beschränkte Bewegungen ohne Kraft und Halt möglich und die Parese geht erst allmählich im weiteren Verlaufe der Krankheit in vollkommene Lähmung über. Bald sind die gelähmten Glieder zugleich empfindungslos, bald dauert das Gefühl in ihnen fort; in manchen Fällen sind sie der Sitz heftiger lanzinierender Schmerzen und in anderen fühlen sich ihre Beugemuskeln straff, hart, verkürzt, von einem tonischen Krampfe kontrahiert an; nur selten werden sie im Beginne dieses Stadiums von klonischen Krämpfen ergriffen. Das Bewußtsein wird zuweilen sogleich im Insulte aufgehoben, in der großen Mehrzahl der Fälle erlischt es erst später und nach und nach; aber alle Kranken klagen über Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Sinnestäuschungen, und viele bezeichnen den Kopf, vorzüglich auf der, der gelähmten entgegengesetzten Seite, als schmerzhaft. Alle sind mehr oder minder benommen, fassen an sie gerichtete Fragen langsamer als Gesunde auf und sprechen mit schwerer, lallender Zunge, oft unartikuliert und unverständlich, manchem verfällt die Sprache ganz. Zuweilen vermögen die Kranken nicht zu schlingen, besteht Obstipation, geht der Harn unwillkürlich ab. Dabei mangeln alle Erscheinungen der Kongestion und des Blutdruckes; das Gesicht ist blaß und kollabiert, die Temperatur des Kopfes und des ganzen Körpers normal, das Auge matt, glanzlos, nicht injiziert, eingesunken, die Pupillen unverändert; die Respiration ist leicht und geräuschlos und der Puls klein, schwach, zuweilen von normaler Frequenz, oft etwas beschleunigt, ungleich und unregelmäßig. Erfolgt nicht, wie es bisweilen bei sehr intensivem Insulte der Fall ist, schon kurze Zeit nach dem Eintritte dieses Stadiums der Tod oder wendet sich die Affektion nicht schon hier zum Guten, so stellt sich, indem alle Erscheinungen mit der Zeit an Intensität zunehmen, bald nach wenigen, bald nach mehreren (5—7—10—14) Tagen endlich das dritte Stadium ein. Fieber mit trockener, brennend heißer Haut, frequentem, kleinem, unregelmäßigem Pulse, dunkel belegter, trockener Zunge, fuliginösem Anfluge der Nasenflügel und mit großer Prostration der Kräfte. War das Bewußtsein früher noch wenig getrübt, so stellt sich musitierendes Irrereden ein, das bald in Sopor endigt; war die Betäubung schon bedeutender, so verfallen die Kranken jetzt in tiefen

Lethargus. Sie sind nicht mehr zu erwecken, sprachlos; die Lähmung ist komplett und alle Perzeption für äußere Eindrücke erloschen. Endlich wird auch die Respiration beschleunigter, mühsamer und zuweilen geräuschvoll, und unter diesen Symptomen tritt in der Regel in wenigen Tagen der Tod ein. Oft hat sich Dekubitus ausgebildet.

Diagnose: F. versucht die Differentialdiagnose gegenüber Apoplexia sanguinea, A. serosa, A. nervosa, gegenüber verschiedenen Formen der Hirnentzündung, Tuberkeln und Tumoren zu entwickeln.

Die Apoplexia sanguinea trete plötzlich ohne Prodrome oder nach einem kurzen kongestiven Vorläuferstadium auf, es handelt sich dabei meistens um plethorische Individuen (besonders Männer in den 50er und 60er Jahren), der Insult erfolgt nach kongestionierenden Einflüssen. Bei der Encephalomalacie fehlen alle beträchtlichen Kongestionserscheinungen, das Vorläuferstadium ist lange, besonders charakteristisch sind im Verlaufe desselben der halbseitige Kopfschmerz und die paretischen Symptome; meist sind es Individuen dekrepider Art (hauptsächlich Frauen in den 70 er und 80 er Jahren), die befallen werden; zu den Gelegenheitsursachen gehören keine Inzitamente. Beim apoplektischen Insult: Gesicht rot oder zyanotisch, Kopfhaut heiß, Pulsation der Karotiden, Anschwellung der Jugulares, Augen injiziert und hervorgetrieben, Pupillen erweitert oder verengert, Respiration stertorös, Puls voll, groß, langsam. Bei der Encephalomalacie im Insult Gesicht blaß und entstellt, Kopf nicht heiß, keine venösen Symptome, Auge matt, trübe, Pupille normal, Atemholen geräuschlos, Puls häufig frequenter, klein, schwach. Bei beträchtlichem Bluterguß Bewußtsein vollkommen aufgehoben, Koma, komplette halbseitige Lähmung. Bei der Erweichung ist das Bewußtsein im Beginne des zweiten Stadiums nicht völlig aufgehoben, Hemiplegie häufig unvollkommen. Bei der Hämorrhagie fehlen die Schmerzen in den gelähmten Gliedern, die Kontrakturen, halbseitigen Zuckungen, die sich zuweilen bei der Encephalomalacie finden. Bei der Hämorrhagie lassen die Erscheinungen an Intensität nach und erst ein neuer Anfall bringt Verschlimmerung oder Tod. Bei der Malacie wachsen, wenn auch mit zeitweisem Stillstand oder Rückgang, die Erscheinungen in der Regel ohne neue Anfälle an. Genesung tritt bei Malacie seltener als bei der Apoplexie ein, Heilung oder Exitus letalis erfolgt bei der Malacie später als bei der Gehirnhämorrhagie. — Die Apoplexia nervosa hat keine Vorboten, es erfolgt gänzlicher Verlust des Bewußtseins, meist augenblicklicher Tod. — Apoplexia serosa. Der Hydrocephalus acutus senilis (nie langwährende Prodromalerscheinungen, Paresen, halbseitige Lähmung, Kontrakturen, Schmerzen in den Extremitäten) verläuft in kürzerer Zeit letal, Bewußtlosigkeit das hervorstechendste Moment. Hydrocephalus chronicus senilis ohne Insulte, Hemiplegie, Muskelkontraktionen. Beim Hydrocephalus acutus der Kinder und jungen Leute stärkere Kongestionserscheinungen, Erbrechen, frühzeitige Bewußtlosigkeit, erweiterte Pupillen, Pulsverlangsamung, Lähmung erst im letzten Stadium. Differentialdiagnose gegenüber akuten Formen der Encephalitis. Bei dieser heftiges Fieber, intensiver Kopfschmerz, ausgeprägte Kongestionserscheinungen,

Sinnestäuschungen, furibunde Delirien, Konvulsionen, paralytische Erscheinungen erst am Ausgang der Affektion. Bei der chronischen Meningitis Verworrenheit, krampfhafte Kontraktion und Zucken der Extremitäten, träger, schwankender, taumelnder Gang, frühzeitige Incontinentia urinae et alvi, Somnolenz, Apathie, keine Insulte, allmähliche Entwicklung der Erscheinungen in Wochen und Monaten, Kopfschmerz, Kongestionserscheinungen, Geistesverwirrung stärker als bei der Hirnerweichung, keine völlige Paralyse. Differentialdiagnose gegenüber Hirntuberkeln. „Abgesehen davon, daß Gehirntuberkeln in der Regel keine so bejahrten Individuen als die Erweichung befallen; daß sie größtenteils dyskrasischen Übeln ihr Entstehen verdanken; daß sie im allgemeinen viel langsamer verlaufen; daß der Kopfschmerz umschriebener, anhaltender und heftiger als im Vorläuferstadium der Malacie oft jahrelang währt, bevor andere Symptome hinzutreten; daß paretische Erscheinungen in den Extremitäten nur äußerst selten in frühen Perioden der Krankheit und nie so deutlich und ausgebildet als bei der Encephalomalacie vorkommen; daß sich dagegen häufig ein sympathisches, anhaltendes, kaum zu stillendes Erbrechen, wie es bei unserer Krankheit nur in seltenen Ausnahmen auftritt, findet usw.; wird die Diagnose durch den Umstand gesichert, daß bei der Gehirnerweichung auf das Stadium der Vorläufer sogleich Lähmung, bei den Tuberkeln aber auf den Kopfschmerz usw. erst ein Stadium konvulsivischer Paroxysmen folgt, das der Erweichung fehlt. Bald sind diese Konvulsionen halbseitig; bald allgemein, der Epilepsie ähnlich und nur durch den Mangel der Aura von ihr unterscheidbar; nicht selten gesellen sich ihnen so heftige Kopfkongestionen, so tiefer Lethargus bei, daß sie an Apoplexia sanguinea mahnen; immer treten sie in deutlichen, durch oft wochen- und monatelange Intervalle getrennten Anfällen auf und unterscheiden sich hiedurch und durch ihre Häufigkeit leicht von den Zuckungen, die in seltenen Fällen im Beginne der Hirnerweichung vorkommen. Der fixe Kopfschmerz, das Erbrechen usw. währt neben diesen Paroxysmen fort und durch sie erst stellt sich allmählich Paralyse der Glieder ein, die häufig halbseitig, in der Regel anfangs nur während des Anfalles zugegen ist, auf die Konvulsionen folgt oder ihre Stelle vertritt und erst später anhaltend, auch über die Intervalle ausgedehnt ist. Auf dieselbe Weise wächst durch immer häufigere und heftigere Anfälle die Bewußtlosigkeit und Betäubung der Kranken und sie sterben endlich, wenn nicht einer der Paroxysmen früher durch plötzliche Erschöpfung der Gehirntätigkeit oder durch Blutapoplexie das Leben aufhebt, unter den Erscheinungen des Hydrocephalus oder wie die durch Encephalomalacie Betroffenen, indem sich der Lähmung und dem Sopor torpides Fieber beigesellt. Dann weisen aber auch die Leichenöffnungen außer den Tuberkeln, Wasserbildung oder Malacie, dieselbe sekundäre Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz, die neben Blutextravasaten, Eiterherden usw. vorkommt, nach, und häufig finden sich gleichzeitig beide Zustände." — Differentialdiagnose gegenüber Hirnabszeß. „Die Vereiterung des Gehirnes (Encephalophthisis), mit der Lallemand die blaß- oder gelbgefärbte Gehirnerweichung fast für identisch hält,

bildet sich vorzüglich bei jenen chronischen Entzündungen, die aus traumatischer Ursache oder durch Weiterverbreitung der Phlogose des inneren Ohres, der Stirnhöhlen usw. auf das Gehirn oder in Individuen, denen Arterien des Kopfes verletzt wurden, entstehen und unterscheidet sich daher schon durch die Anamnese von der Malacie. Es gehen ihr immer die Symptome einer wenn auch scheinbar oft sehr gelinden Encephalitis voraus, die bei der Erweichung mangeln; früher oder später aber wird der bisher stechende oder drückende Schmerz klopfend und es stellen sich Fieberparoxysmen ein, die für die Suppuration charakteristisch, der Encephalomalacie aber gänzlich fremd sind. Sie beginnen mit heftigem Schüttelfrost, dem Hitze folgt, und enden nach einer Dauer von mehreren Stunden, wie wahre Intermittens, mit Schweiß und Ausscheidung im Harn; allein ihr Typus ist erratisch, bald kommen sie täglich, bald in großen unregelmäßigen Intervallen; ihre Eintrittszeit ist unbestimmt, doch häufiger in den Abendstunden, und überdies sichern die Kopfschmerzen vor einer Verwechslung mit dem Wechselfieber; denn die Symptome der Encephalitis sind auch jetzt noch, bald in höherem, bald in gelinderem Grade zugegen; Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle, erhöhte Temperatur und, vorzüglich während des Hitzestadiums der Fieberanfälle, intensive, oft halbseitige Rötung des Gesichtes, Lichtscheu, Rauschen vor den Ohren, Schwindel, große Vergeßlichkeit, leichte Delirien, zuweilen Konvulsionen; dabei magern die Kranken, wenn die Affektion nur etwas langsamer verläuft, auffallend ab und kommen von Kräften. Endlich, bald schon wenige Tage, bald Wochen und Monate nach dem ersten Froste, ‚treten hiezu noch die Erscheinungen des Gehirndrucks; die Pupillen erweitern sich, einzelne Sinnesorgane versagen ihren Dienst, die Extremitäten einer Seite oder einzelne Glieder, ein Arm, ein Bein werden gelähmt und die Kranken verfallen gewöhnlich plötzlich in tiefen Lethargus mit lividem Gesicht, vorgetriebenem Auge und stertoröser Respiration. Sie sterben wie Apoplektiker.‘ Geht dagegen neben den sonstigen Erscheinungen der Encephalophthise die charakteristische Febris intermittens suppuratoria allmählich in ein remittierendes Fieber mit mehr torpidem Charakter über, erlischt das Bewußtsein und die Bewegung mehr nach und nach, und sind im letzten Zeitraume der Krankheit weniger die Symptome des Gehirndruckes, mehr die der einfachen Gehirnlähmung vorwaltend, so ist anzunehmen, daß im Umkreise des Gehirnabszesses sekundäre Erweichung stattgefunden habe, die verhältnismäßig häufig im Geleite der Encephalophthise auftritt."

Ätiologie. Fuchs hält das höhere Greisenalter und das weibliche Geschlecht vorzugsweise für die Encephalomalacie prädisponiert und meint, daß die überwiegende Mehrzahl jener Fälle, welche nach Angabe Lallemands und Abercrombies jugendliche Personen betrafen, in die Kategorie der sekundären Erweichung gehören. Idiopathische Encephalitis konnte er bei Kindern und Jünglingen nicht beobachten. Meistens handelt es sich um Individuen, bei denen Krankheiten (Hämorrhoiden, Gicht, Schleimfieber usw.) vorausgegangen waren, bei denen Siechtum oder krankhafte Nervenerregbarkeit eine Prädisposition geschaffen

hatten. Von den verschiedenen Affektionen scheint aber nur die Arthritis in direkter Beziehung zur Erweichung zu stehen und zwar durch konsekutive Verdickung der Gehirnhäute und *Verknöcherung der Basalarterien, Veränderungen, welche gewiß auf das vegetative Leben des Hirns schwächende Einflüsse üben können.* „Auf eine ähnliche Weise scheinen auch die Verknöcherungen der Aorta und des Klappenapparates, die Hypertrophie, Erweiterung, Erweichung und Verwachsung des Herzens, kurz die *organischen Veränderungen in den Zentralgebilden des Kreislaufes,* die mir allzu häufig neben der Gehirnerweichung begegnet sind, als daß ich an Zufall glauben sollte, auf die Genesis unserer Krankheit zu influieren; *sie alle hemmen den freien Zu- und Rückfluß des Blutes* nach und aus dem Kopfe *und wirken somit mehr oder weniger beeinträchtigend,* beschränkend auf die organische Metamorphose, *auf das vegetative Leben des Gehirns ein.*" Wenn sich manchmal entzündliche Brustaffektionen vorfinden, so darf man daraus nicht wie Rostan auf eine der Erweichung zu Grunde liegende entzündliche Diathese schließen, ebenso kann von einer spezifischen Kachexie, wie Hesse meint, keine Rede sein, wohl aber wirkt körperliche Schwäche, gepaart mit erhöhter Sensibilität, sei sie durch Alter, Individualität oder anderweitige Krankheit bedingt, disponierend, und diese Disposition wird noch durch andere, die vegetative Tätigkeit des Gehirns herabstimmende Verhältnisse gesteigert. Zu den auslösenden Faktoren zählen schlechte Lebensweise, Gemütsaffekte, geistige Überanstrengung, Nachtwachen, Mißbrauch spirituöser Getränke, Narkotika usw. Bei jüngeren, kräftigeren Individuen scheinen die schädlichen Einflüsse mehr die chronische Form der Erweichung herbeizuführen. Mit sekundärem Bluterguß verbindet sich die Malacie besonders bei solchen Personen, die, sei es an habitueller oder an erworbener venöser Blutüberfüllung des Gehirns (z. B. durch Bronchitis maligna mit Herzerweiterung) leiden. Fuchs verwirft Lallemands Ansicht, daß Kopfverletzung als Gelegenheitsursache direkt Erweichung hervorrufen könne, sie entstehe in diesen Fällen erst längere Zeit nach der Verletzung und zwar sekundär neben einem Blut- oder Lymphextravasat oder nach der Eiterung. Die Entstehung sekundärer Encephalomalacie erfolge nicht durch entzündliche Reizung, sondern durch den lähmenden Einfluß, den die verschiedenen Krankheitsprodukte auf das vegetative Leben der benachbarten Hirnpartien ausüben, indem sie dieselben komprimieren, räumlich beschränken oder (wenn sie flüssiger Art sind) mechanisch durchdringen. Freilich können neben der Malacie auch Entzündungsprodukte gefunden werden.

Therapie. Bei reiner idiopathischer Encephalomalacie erregende Mittel für sich oder in Verbindung mit ableitenden. Bei Erweichung mit venöser Überfüllung und Blutextravasaten im Beginne derivierende oder vorsichtige blutentziehende, später erregende Behandlung. Tritt Hydrocephalus hinzu, so ist neben erregender ableitende, sekretionsbefördernde Therapie am Platze. Sekundäre Erweichung erfordert Reizmittel und Derivantia. 1. Im *Vorläuferstadium. Prophylaktisch* hygienisch-

diätetische Diät gegen das Grundleiden (z. B. Arthritis), Bewahrung vor Gemütsaffekten, geistiger Anstrengung, Abusus alkoholischer Getränke usw., bei schwachen alten Personen Roborantia (Cort. aurant., Calamus, China, Absinth usw.); gegen die sinkende Nerventätigkeit Nervina (Valeriana, Liq. ammon. succinat. und subcarbon., Tinct. Bestuscheffii, Naphthen), Einreibung des Kopfes und der Extremitäten mit spirituösen Mitteln, aromatische Bäder; gegen Kopfschmerz und Sinnesstörungen Fontanellen hinter dem Ohre, bei konvulsivischen Erscheinungen Moschus; Sorge für geregelte Darmfunktion. Im 2. Stadium. Im Anfall starke Riechmittel, Bestreichen der Schläfen mit Naphthen und Salmiakgeist, Frottieren und Bürsten des ganzen Körpers, Eintauchen der Extremitäten in warmes Wasser, reizende Klistiere. Nach Ablauf des Insults Flores Arnicae montanae, Naphthen, Ammoniumpräparate und Phosphor (in Naphtha oder Mandelöl gelöst), äußerlich Einreibungen auf den abgeschorenen Schädel mit Liniment. volatile camphor., Ol. phosphorat. usw., Einreibung der paretischen Glieder, Epispastica, Blasenpflaster im Nacken und hinter den Ohren, Senfteige auf die Waden usw., Klysmen, Diuretika; hygienisch-diätetisches Regime. Im dritten Stadium, Fortsetzung des Gebrauches innerer und äußerer Reizmittel und symptomatische Behandlung. In der Rekonvaleszenz stärkendes Regime, Tonika, Fernhaltung aller Schädlichkeiten, Behandlung der Lähmung (Duschebäder, Galvanisation). Bei venöser Kongestion Derivantia (z. B. Fuß- oder Handbäder mit Senf; Sinapismen auf die Waden, ableitende Klistiere); bei Stauungserscheinungen (Hämorrhoiden, Unterleibsstockungen, Herzaffektionen) Abführmittel, Klysmen, Blutegel am After; bei Respirationsstörungen Sinapismen, reizende Handbäder, Fontanellen usw.

Im Schlußkapitel seines Buches spricht sich Fuchs gegen die Lehre vom entzündlichen Ursprung der Gehirnerweichung aus, ja er bestreitet entschieden, daß es neben nichtentzündlichen auch entzündliche Formen gebe. Die rote Erweichung, die man auf entzündliche Injektion zurückführe, sei nur durch Beimischung und Imbibition extravasierten Blutes bedingt. Die sekundäre Malacie, auf die sich Rostan beruft, werde durch Druck auf die Umgebung und Beschränkung des „vegetativen Lebens" bewirkt. Ebenso verwirft er andere Argumente, welche die Autoren zu Gunsten der Entzündungstheorie angeführt hatten, den fixen Kopfschmerz, die zuweilen vorkommende Verdickung der Hirnwindungen, die vage Auffassung der Erweichung als Ausgangsform der Entzündung. „Wenn ich", sagt er, „die Ätiologie, die Symptome, den Leichenbefund, die Wirkung der verschiedenen Heilmethoden usw. berücksichtige, muß ich mich dahin entscheiden, daß unsere Krankheit ein Leiden asthenischer Natur ist." Die Erweichung beruhe auf dem Erlöschen des vegetativen Lebens einer größeren oder geringeren Partie des

Gehirns. Daher trete sie unter Verhältnissen auf, die, wie hohes Alter, schwächliche Konstitution, vorausgegangene Krankheiten, Blutverlust usw. eine Herabstimmung des vegetativen Lebens überhaupt bedingen oder in specie störend in „die organische Metamorphose" des Gehirnes eingreifen, wie z. B. die Verknöcherung der Arterien des Kopfes, die Ablagerung pathologischer Produkte. Wenn in manchen Fällen die Krankheit nach Gemütsbewegungen, übermäßiger geistiger Anstrengung, Nachtwachen, Mißbrauch der alkoholischen Getränke zum Ausbruch kommt, „so führe eben in prädisponierten Individuen die Erschöpfung der sensoriellen Tätigkeit gerne das Erlöschen der Vegetation herbei." Für diese Ansicht sprächen auch die Symptome, „die, mit Ausnahme der nichtkonstanten Erscheinungen in der sensiblen Sphäre, alle ein bald rasches und plötzliches, bald ein allmähliches Erlöschen der Gehirntätigkeiten, zuerst der niederen, mit der vegetativen Sphäre inniger verbundenen, zuletzt der geistigen anzeigen." Im ersten Stadium scheinen die Funktionsstörungen nur von der affizierten Stelle und ihrer nächsten Umgebung auszugehen, im zweiten werde die betroffene Hemisphäre oder das ganze Gehirn in seinen Lebensäußerungen gehemmt, im dritten nehme der gesamte Organismus unter der Form eines torpiden Fiebers an der Affektion teil. Der Leichenbefund liefere den Beweis „der örtlich vernichteten Vegetation" in der aller organischen Struktur beraubten, in eine verschieden gefärbte, geruchlose Pulpa verwandelten Gehirnpartie, ferner verrate auch die Dissolution des Blutes die asthenische Natur des Leidens. Endlich spreche auch der Erfolg der erregenden und der Nachteil der antiphlogistischen Therapie gegen die Entzündungstheorie. „Ich erkläre daher nochmals," so schließt der Autor, „daß ich im wesentlichen .... die Encephalomalacie für ein eigentümliches, asthenisches Leiden des Gehirns mit Vernichtung der örtlichen Vegetation halte."

Die Arbeit von Fuchs ist neben denjenigen der ausländischen Autoren in der Abhandlung des Greifswalder Professors Berndt benutzt, der im Enzyklopädischen Wörterbuch der medizinischen Wissenschaften, Band 22, Berlin 1840, den Artikel Malacia bearbeitete. Berndt sagt darin, daß die ursächlichen Verhältnisse der Gehirnerweichung noch sehr im Dunkeln lägen, im allgemeinen könne nur angenommen werden, daß sie verhältnismäßig am häufigsten bei Kindern, jugendlichen Individuen und Greisen beobachtet werde, daß ein kachektischer Säftezustand ihre Ausbildung

befördere, daß in vielen Fällen bestimmte Gelegenheitsursachen nicht aufgefunden würden, am häufigsten aber Kopfverletzungen, ungewöhnlich starker Blutandrang zum Gehirn und akute exanthematische Krankheiten die Gehirnerweichung hervorrufen. Ihrem Wesen nach gehöre sie zu den „asthenisch-kachektischen“ Entzündungen. Es handle sich dabei mehr um eine seröse Kongestion in der ergriffenen Gehirnsubstanz mit ihren, schließlich zur Auflösung führenden Folgeerscheinungen. Bei der Gehirnerweichung der Greise scheine der Prozeß hin und wieder von einer Verknöcherung der Gehirnarterien auszugehen. Berndt unterscheidet und beschreibt drei Formen: 1. die in Erweichung übergehende Cephalitis centralis, für welche er die mit der Lähmung koinzidierenden Kontraktionen der Flexoren pathognomonisch hält; diese tetanische Steifigkeit befalle stets die dem Krankheitssitze gegenüberliegende Seite, und zwar zuerst die obere, sodann erst in geringerem Maße die untere Extremität; 2. die mit Hydrocephalus acutus verknüpfte Gehirnerweichung des frühen Kindesalters, welche auch im Verlaufe von Gastromalacie, Keuchhusten, Scharlach, „Mesenterialreizfiebern“ vorkomme, meist auf erblicher Anlage beruhe und sich durch eine eigentümliche Schädelform ausspreche; 3. die mehr schleichend als selbständige Krankheitsform auftretende Gehirnerweichung des späteren Lebensalters (nach dem zurückgelegten 50. Jahre).

Das Gegenstück zur Monographie von Fuchs bildet diejenige, welche der Berner Professor Ph. Fr. W. Vogt „Über die Erweichung des Gehirns und Rückenmarks“ (Heidelberg und Leipzig 1840) veröffentlichte. Vogt schildert ziemlich übereinstimmend mit Fuchs die anatomischen und klinischen Verhältnisse, er unterscheidet wie dieser drei Stadien: 1. das der beginnenden, 2. das der ausgebildeten Krankheit, 3. das der eintretenden Lähmung. Er hält streng an der Lehre von der Einheitlichkeit des Erweichungsprozesses fest. „Der Krankheitsprozeß der Erweichung ist seiner inneren Natur nach immer nur einer, und wenn man auch nicht verkennen kann und darf, daß er wie jeder andere viele Modifikationen macht, so können diese doch nicht auf so wesentlichen Verschiedenheiten beruhen; die Malacie wäre ja auch nach dieser Ansicht nur ein Symptom, nicht mehr eine besondere Krankheitsform.“ (L. c. pag. 109.) Vogt folgt auch keineswegs der Meinung jener Autoren, welche in der Gehirn-

erweichung den Ausgang einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes erblickten, in der Sprache der Zeit ausgedrückt, das Produkt einer aktiven, phlegmonösen, arteriellen oder passiven, venösen Entzündung. Aber so sehr er die Argumente anerkennt, welche gegen die Annahme einer akuten Entzündung sprechen, ist er doch weit davon entfernt, der Ansicht von der nichtentzündlichen Genese des Erweichungsprozesses zu huldigen. Ihm ist die Gehirnerweichung vielmehr eine chronische, liqueszierende Entzündung und er erschöpft sich in weitläufigen Ausführungen, um diesen vagen Begriff anatomisch und klinisch zu begründen. „Die Einwürfe, welche man gegen die Annahme, daß die Gehirnerweichung ein chronischer Entzündungsprozeß sei, gemacht hat, beruhen auf falschen Grundlagen und falschen Folgerungen. Indem man nämlich nachwies, daß sie keine akute phlegmonöse Entzündung sei, folgerte man zugleich, sie könne also keine andere Art von Entzündung sein. Da sie, sagte man, sich in ihren Symptomen von allen Phlogosenformen des Gehirns wesentlich unterscheide, kein Fieber in Begleitung habe, langsamer verlaufe als die Kopfentzündungen, durch erregende Mittel mitunter geheilt werde, in den Leichen weder blutige Injektion noch Ablagerung plastischer Lymphe, noch Eiterung zeige usw., so könne man sie nicht als Encephalitis betrachten. Erwägt man aber, daß die Gehirnerweichung zwar von den akuten phlegmonösen Phlogosenformen des Gehirns in ihren Symptomen sich wesentlich unterscheidet, hingegen mit den chronischen Entzündungsarten dieses Organs so zusammenfällt, daß eine sichere Unterscheidung in allen Fällen unmöglich ist, daß auch manche andere Formen von Gehirnentzündungen, wo niemand zweifeln kann, daß sie wirkliche Entzündungen sind, oft ohne Fieber verlaufen, daß manche Entzündungsprozesse in gewissen Zeiträumen und Verhältnissen allerdings auch erregender Mittel bedürfen und daß endlich die Abwesenheit der genannten Produkte durchaus nicht die Abwesenheit einer chronischen, nichtphlegmonösen Entzündung beweisen können — so sieht man, auf welchen Pfeilern die Argumente zum Beweis der Nichtentzündlichkeit der Gehirnmalacie aufgebaut werden." (L. c. pag. 115.)

Vogt wendet sich gegen die prinzipielle Unterscheidung einer akuten und chronischen Erweichung, gegen die Aufstellung der roten Erweichung als besondere Form, gegen die Meinung von Gendrin, daß bei der Verbindung von Malacie mit Apoplexia capillaris die

letztere stets das Primäre sei usw. Als pathognomonisch für die Encephalomalacie gilt ihm kein einziges Symptom, doch beobachte man in der Regel bei ihr — nicht immer — den Mangel eines heftigen Fiebers, anhaltende tetanische Spannungen der Glieder, öftere Insulte von leichten Schlaganfällen, Mangel aller Zeichen von Hirndruck. Ganz eigenartig ist schließlich seine These, daß die chronische liqueszierende Entzündung des Gehirns, d. h. die Erweichung pathogenetisch mit der exsudativen chronischen Entzündung der Gehirnhäute identisch sei.[1]) Ja Vogt stellt sogar an die Spitze seiner Darlegungen den Satz, „daß diejenigen Formen des akuten Wasserkopfs der Kinder, welche durch ein Leiden der Gehirnsubstanz selbst begründet sind, mit der Gehirnerweichung älterer Personen ganz identisch sind, und diejenigen Formen des Wasserkopfs, welchen nur ein Leiden der Arachnoidea zu Grunde liegt, ebenfalls dasselbe Grundleiden sind, das sich jedoch in diesen Fällen in einem anderen Teile ausgebildet hat.“ (L. c. pag. 96.) Demgemäß schildert er in der Symptomatologie gesondert die Gehirnerweichung älterer Personen und diejenige der Kinder, wobei er unter letzterer Meningitis und Hydrocephalus versteht — worin ihm wenige folgten.

Pathologische Anatomie. Vogt beschreibt drei Intensitätsgrade der Erweichung (1. noch deutliche Faserung, noch deutliche Verschiedenheit der grauen und weißen Substanz, aber stärkere Feuchtigkeit der erkrankten Stelle; 2. Faserung nicht mehr erkennbar, Farbendifferenz zwischen weißer und grauer Substanz verwischt, Hirnmasse palpabler; 3. Hirnsubstanz in breiige Masse verwandelt, die gewöhnlich mit etwas wässeriger Feuchtigkeit gemischt ist und in irregulären Flocken in derselben herumschwimmt). Die Farbe der erweichten Substanz ist nur etwas Zufälliges, begründet keine wesentlichen Differenzen. Die Farbe ist manchmal unverändert, bald weißer als gewöhnlich (milchweiß, opaleszierend), bald graulich, gelblich, rotgelb, rostfarben, rot usw. Die verschiedene Färbung hat keinen konstanten Zusammenhang mit dem Grade der Erweichung, mit dem Stadium derselben, selbst nicht mit dem stattgehabten Blutandrang. Was den Sitz der Erweichung anlangt, so ist ihr Vorkommen an jeder Stelle des Groß- und Kleinhirns möglich, am häufigsten sind die Hemisphären des Großhirns betroffen (meist in der Mitte); bei Kindern und jungen Leuten besonders oft das Septum pellucidum, der Fornix, die Oberfläche der Ventrikel, der Seh- und Streifenhügel, bei alten Leuten die Mitte der Hemisphären. Wenn manchmal die Erweichung nur auf einer Seite ge-

[1]) Abercrombie hatte in Fällen von Hydrocephalus mit Erweichung die letztere für das Primäre erklärt.

funden, intra vitam aber doppelseitige Symptome beobachtet wurden, sei dies daraus zu erklären, daß der Krankheitsprozeß in der andern Hirnhälfte weniger entwickelt war. Die Größe der Herde variiert sehr von Erbsen-, Haselnußgröße aufwärts, bald findet sich Erweichung nur an einem Punkte, bald ist sie disseminiert. Zwischen der Größe des Herdes und der Intensität der Symptome besteht nicht in allen Fällen ein nachweisbarer Zusammenhang. Was den Geruch betrifft, so ist oft gar keiner, manchmal ein säuerlich-fötider, niemals ein hydrosulfuröser (Brandgeruch) vorhanden. Die Umgebung des Erweichungsherdes zeigt sich mit seröser Feuchtigkeit durchtränkt, ihre Farbe ist unverändert oder mehr weißlich oder rötlich. Die Apoplexia capillaris lasse sich von der Injektionsröte dadurch unterscheiden, daß bei ihr größere oder kleinere Klümpchen von ausgetretenem grumösen Blute vorkommen. Die Apoplexia capillaris finde sich fast stets in der Nähe der erweichten Stelle, und zwar am häufigsten in den Streifen- und Sehhügeln. Wenn die Erweichung sekundär bei Apoplexia sanguinea auftritt, so liegt sie an der Grenze des Blutergusses, ist aber die Apoplexie das Sekundäre, so schwimmt die erweichte weißliche Gehirnsubstanz im ergossenen Blut oder wird von grumösem Blut eingehüllt. Die in der Umgebung eines Erweichungsherdes vorkommende Verhärtung bilde sich infolge einer aktiven phlegmonösen oder einer chronischen Entzündung, welche später „liqueszierend" werde; die Induration kann aber auch die Folge eines die Erweichung abgrenzenden Entzündungsprozesses sein (Naturheilung). Die Hirnhäute sind bei der Encephalomalacie oft affiziert, besonders bei Kindern und jungen Leuten. Die Ossifikation der Arterien, welche manche Autoren zur Erklärung des Krankheitsprozesses herangezogen, haben keinen Zusammenhang mit der Gehirnerweichung. Trete Lungenödem als Komplikation auf, so sei dies auf die Serosität des Blutes als gemeinschaftliche Grundursache zurückzuführen. Skrofulose, Tuberkulose der Lungen und anderer Organe finde sich bei Kindern so häufig neben der Hirnerweichung — Vogt versteht darunter die Fälle von Meningitis und Hydrocephalus —, daß ein ursächlicher Zusammenhang vorauszusetzen sei.

Symptomatologie. V. beschreibt zuerst das Krankheitsbild, wie es bei der „Hirnerweichung" der Kinder beobachtet wird, sodann die Symptome bei der Hirnerweichung älterer Individuen. Wir führen nur die letzteren an. Erstes Stadium: Kopfschmerz, Schwindel, Gemütsverstimmung, leichte Intelligenzdefekte, Vergeßlichkeit, Sinnesstörungen, Artikulationsstörungen, vorübergehende Motilitätsstörungen (Schwäche in den Gliedern, Unsicherheit der Bewegung, Nachschleppen eines Beines), Zittern, leichte Kontraktionen in Fingern oder Zehen, Pelzigsein, Herabsetzung der Sensibilität, Formikationsgefühl, Schmerzen. Alle diese Symptome zusammen sind in keinem der Fälle vorhanden. Zweites Stadium: Unter Zunahme oder Abnahme der geschilderten Erscheinungen apoplektischer Insult von sehr verschiedener Intensität, mehr oder minder komplette Lähmung der Bewegung oder auch der Bewegung und Empfindung einer Körperseite hinterlassend. In vielen,

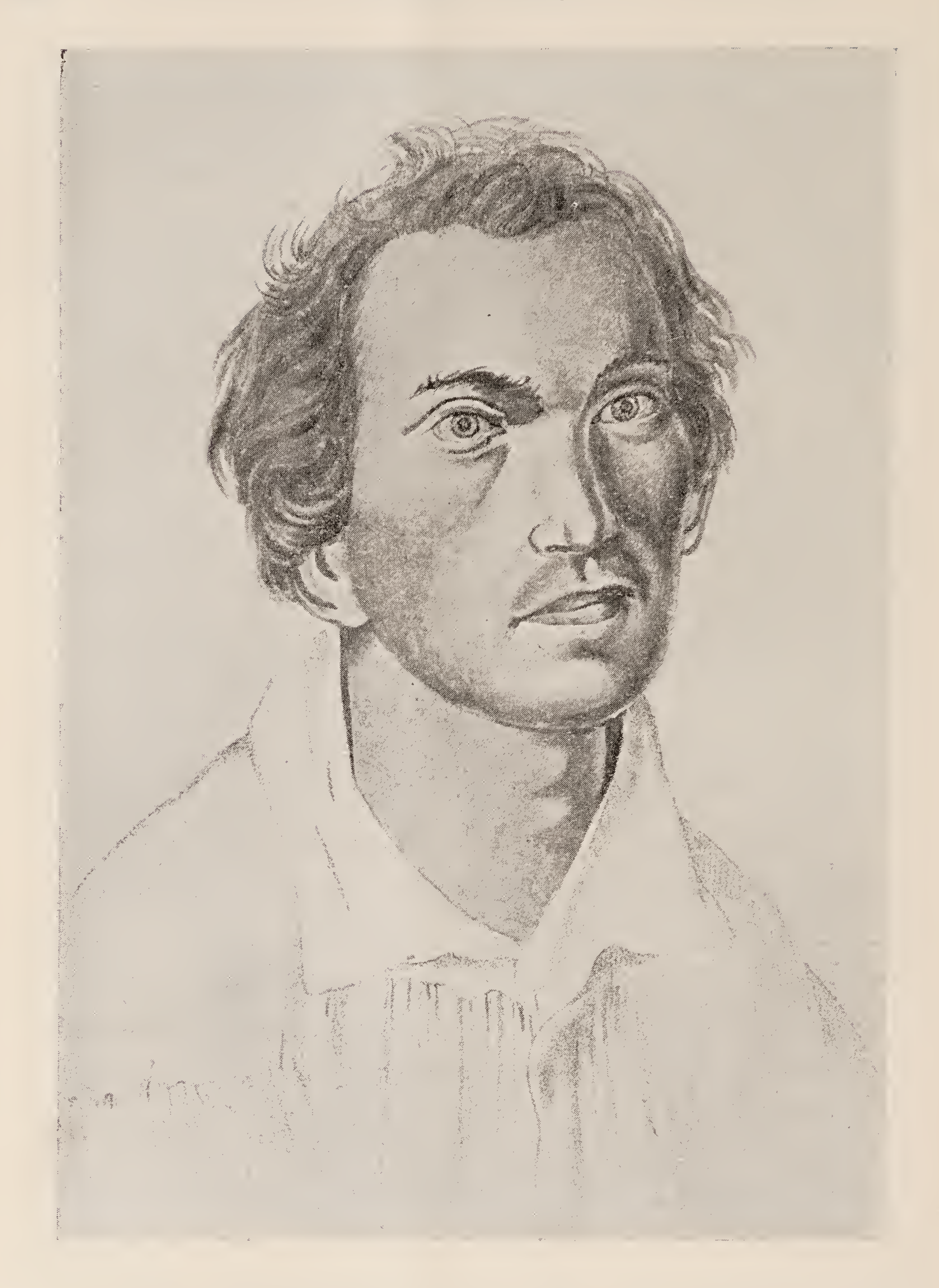
aber nicht in allen Fällen krampfhafte Kontraktion der Flexoren, manchmal eigentümliche Schmerzen in den gelähmten Gliedern, oft hochgradige Sprachstörung, Deviation der Zunge, Betäubung manchmal bis zum Koma gesteigert, bisweilen Delirien. V. will einen eigentümlich säuerlich - fötiden Geruch aus dem Munde, fast analog dem Geruch der erweichten Hirnsubstanz, bemerkt haben. Im dritten Stadium allmählich oder rasch eintretende Lähmung, komatöse oder soporöse Anfälle, Respirationsstörung usw., Tod durch Gehirn- oder Lungenlähmung. Im Anfall hält V. die Unterscheidung zwischen Gehirnerweichung und Gehirnhämorrhagie für unmöglich. In der Differentialdiagnose berücksichtigt er subakute und chronische Meningitis, Arachnitis tuberculosa, Hirnabszeß, seröse Apoplexie usw.

Ätiologie. Die Mehrzahl der Fälle betrifft das senile und das infantile Alter (die Erweichung im Sinne Vogts). Damit gewisse, von den Autoren angegebene okkasionelle Momente, die Reizung und Blutandrang oder anderseits Anämie und Schwächung hervorrufen, wirksam werden können, scheint eine prädisponierende Anlage nötig zu sein. Besonders werden Personen von kachektischem, leukophlegmatischem Typus, Kinder von skrofulosem Habitus betroffen. Die Grundlage geben Unterernährung, mangelhafte Hautkultur, Dyskrasien, Ausschweifungen, anhaltend schwere Arbeit, Atonie der festen Teile, Armut des Blutes an festen Teilen und Übermaß an Serum; auslösend wirken Mißbrauch geistiger Getränke, Gehirnkongestion, Insolation, Gemütsaffekte, geistige Überanstrengung usw. Bei vorhandener Anlage kann Blutkongestion nach dem Kopfe Gehirnmalacie hervorrufen.

Therapie. Zwischen den beiden Extremen der antiphlogistischen und der erregenden Heilmethode ist der Mittelweg zu wählen, ist eine spezifische Antiphlogose als Grundbehandlung mit individualisierenden Modifikationen einzuschlagen. Der Indicatio causalis kann nur durch die hygienisch-diätetische Prophylaxe entsprochen werden. Therapie im ersten Stadium: Blutentziehungen (Blutegel am Kopfe oder Aderlässe, je nachdem es sich um Kinder, alte, geschwächte oder kräftige, plethorische Personen handelt, je nachdem Fieber und Kongestionserscheinungen fehlen oder vorhanden sind), Kalomel, später Digitalis, unter Umständen Salze; als Unterstützungsmittel der Blutentziehung Kälteapplikation auf den Kopf, Blasenpflaster mit eitererregenden Salben, Senfpflaster usw., Anregung der Haut-, Darm-, Nierenfunktion. Im zweiten Stadium: Digitalis, Purganzen, Exsutorien am Kopfe, reizende Fußbäder, Jod (Kal. hydrojod. mit Digitalis, Jodsalbe auf den geschornen Kopf), Ipecacuanha, Arnica, kleine Dosen belebender Mittel (Serpentaria, Valeriana, Angelica, Naphthen, Liq. Ammon. caust.), Anregung der Diurese und Darmfunktion; gegen die Lähmung örtliche Reizmittel bis zur Elektrizität. Im dritten Stadium: Arnika mit Phosphornaphtha und anderen erregenden Mitteln, Fontanellen, Haarseile, Behandlung der Lähmungen, hygienisch-diätetisches Regime.

Wie sehr der Begriff Gehirnerweichung als besondere Krankheitsspezies erstarrt war, zeigt nichts so deutlich als das Faktum, daß K. H. Baumgärtner in seiner Kranken-Physiognomik, 2. Aufl. 1842, unter seinen 80 Krankenbildern auch einen Fall von Encephalomalacie aufgenommen hat.

Es ist nicht ohne Interesse, seinen Ausführungen zu folgen. „Wohl in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Gehirnerweichung mit einem geringeren oder größeren Grade des Schlagflusses, wobei Gehirnfasern zerreißen, was nun die Veranlassung der Erweichung wird. Das Krankheitsbild entwickelt sich daher oft von einem bestimmten Augenblick an, in welchem der Kranke wenigstens von einem Schwindel oder Ohrenklingen befallen war; in manchen Fällen bildet sich aber die Erweichung ohne bestimmt erkennbaren Anfang aus. Es ist auch das Krankheitsbild verschieden, je nachdem die Gehirnerweichung in dieser oder jener Gehirnpartie ihren Sitz hat. Nach meinen Erfahrungen ist der häufigste Sitz des Übels in der einen oder andern Hemisphäre nahe bei dem Corpus striatum. In diesen Fällen wird allmählich das Gedächtnis schwach, so daß die Kranken viele Worte nicht finden können und sie daher zu umschreiben suchen; ja es kann dasselbe, ohne daß vorher Lähmungen sich entwickeln, fast ganz verloren gehen, so daß der Kranke beinahe nicht mehr zu sprechen vermag und oft nur unverständliche Worte unter einer Art lallenden Sprache hervorbringt und auch sich falscher Ausdrücke bedient. Hiebei wird nun das Aussehen der Kranken ein eigentümliches. Die Augen erhalten etwas Stieres und Nichtssagendes (Dummes); bei dem Gespräche lachen die Kranken viel und auf eine eigene Weise, was an das Lachen der Blödsinnigen erinnert (wohl um das nicht gehörige Auffassen zu verbergen) und bei dem Lachen bemerkt man allmählich, daß die eine Seite des Antlitzes beweglicher ist als die andere. Die Kranken tragen den Kopf und den ganzen Körper grad und steif und ihr Gang wird dabei unstet. In der Regel stellen sich nun Anfälle ein, die entweder als Apoplexie auftreten oder in Zuckungen bestehen, die oft der Epilepsie ähnlich sind und sich vorzüglich auf die Seite verbreiten, die schon länger als die geschwächtere erscheint. Nach solchen Anfällen wird das Aussehen des Kranken noch stupider und die Gesichtslinien der einen Seite werden mehr und mehr hängend. Manchmal erkennt man, daß bei vollkommener Zerstörung des Gedächtnisses doch noch eine ziemlich frische Urteilskraft besteht, indem die Kranken oft durch lebhafte Zeichen, die sie mit den Händen geben, bei dem gänzlichen Mangel des Sprachvermögens sich verständlich zu machen suchen. In seltenen Fällen wird der Kranke blind. Endlich sinkt derselbe, meistens nachdem vorher ein neuer apoplektischer Anfall oder ein Anfall von Krämpfen sich eingestellt hatte, zuweilen aber auch allmählich in einen soporösen Zustand, in welchem das Atmen röchelnd und sehr erschwert wird, der Körper kalt wird und der Tod eintritt."



„Wenn wir dieses Bild ansehen, wird es uns unheimlich zu Mute. Es ist gewissermaßen der seelenlose Schatten eines Menschen! Der Kranke hat sich im Bett aufgerichtet und die Augen sind geöffnet, aber dieselben sind ganz stier und aus den weiten dunklen Pupillen dringt kein Strahl der Seele heraus. Die Gesichtslinien der linken Seite, namentlich die orbikuläre Rhinallinie, sind etwas stärker ausgedrückt als die der rechten Seite, die mehr hängend sind. Der Mundwinkel

links hängt etwas herab. Die Gesichtsfarbe ist ziemlich blaß, die Ernährung nicht vermindert. Der Kranke kam in dem Zustande, wie wir ihn vor uns sehen, in das Hospital und von seiner Geschichte konnten wir nichts erfahren. Es hat der Kranke das Gedächtnis in dem Grade verloren, daß er nur einzelne Worte nach langem Besinnen und unter stammelnder Sprache hervorzubringen vermag. Er ist so vollkommen blind, daß er Tag und Nacht nicht zu unterscheiden vermag; dagegen hat er subjektive Lichtempfindungen. Kopfschmerz ist durchaus keiner vorhanden, aber Schwindel. Von Zeit zu Zeit wird der Kranke, vorzüglich auf der rechten Seite, von heftigen Konvulsionen befallen, die ihn schon einige Male beinahe getötet hätten. Die ganze rechte Seite ist in Hinsicht der Bewegungsfähigkeit geschwächt und zeigt auch eine geringere Empfindlichkeit bei der Einwirkung schmerzerregender Einflüsse. Der Kranke liegt den ganzen Tag ruhig in seinem Bett auf dem Rücken und gibt keine Zeichen einer geistigen Tätigkeit als auf starkes Anrufen eine kurze, meistens nur in den Wörtern gut oder ja oder nein bestehende Antwort. Hat derselbe ein Bedürfnis, so wird er unruhig und befriedigt sodann unter Unterstützung des Krankenwärters dasselbe, oft läßt er aber auch Kot und Urin in das Bett gehen. Die vegetativen Prozesse gehen so gut vonstatten, daß der Kranke einen ziemlichen Grad von Beleibtheit während des Aufenthaltes im Hospital, der schon über ein halbes Jahr dauert, erreicht hat."

Als selbständiges Krankheitsbild neben der Hirnentzündung figurierte „die Hirnerweichung" in allen Lehr- und Handbüchern, von denen wir beispielsweise nur Canstatts Handbuch der medizinischen Klinik (2. Aufl., III, 1, pag. 84), Erlangen 1843, hervorheben wollen. Über die Pathogenese der Krankheit wurden auf ungenügender anatomischer oder klinischer Grundlage verschiedene Vermutungen geäußert[1]), bemerkenswerterweise erlangte

[1]) Sundelin (Handb. d. Diagnostik, 1833) meinte, daß durch abnormen Einfluß der die Kapillaren im Gehirn begleitenden Sympathikuszweigchen eine chemische Auflösung bedingt werde. Noch späterhin suchte Grünbaum (Diss. de encephalomalacia, Berlin 1843) die Erweichung von Störungen in den „trophischen Nerven des Gehirns" herzuleiten.

Verteidiger und Bekämpfer der Entzündungstheorie stützten sich meist auf die Argumente französischer oder englischer Autoren. Von den Verteidigern der Entzündungstheorie wurde unter anderm angeführt, daß die roten Punkte in oder in der Umgebung der Erweichung, die Schwellung der erkrankten Hirnpartie, der prodromale Kopfschmerz, die oft beobachtete erhöhte Temperatur und sonstige febrile Symptome für ihre Ansicht sprechen. Die Gegner wandten ein, daß in den meisten Fällen kein pathognomonisches Zeichen von Encephalitis vorhanden sei, ferner daß zerebrale Depressionserscheinungen vorherrschen, daß oft der Kopfschmerz und die febrilen Erscheinungen fehlen, daß hauptsächlich geschwächte, marastische Individuen befallen werden usw.

aber in Deutschland die Ansicht von der durchaus entzündlichen Natur der Affektion nie die Oberhand. In mehreren Dissertationen zwischen 1830 bis 1840 ist die Meinung vertreten, daß die Erweichung eine Ernährungsstörung des Gehirns sei, hervorgerufen durch allgemeine Dyskrasie oder Zirkulationsstörungen, welche wirksam würden, wenn das Gehirn durch äußere schädliche Einflüsse verschiedener Art, durch Gefäßveränderungen (Ossifikation) usw. dazu disponiert sei.

Inzwischen schien aber ein sicheres Kriterium dafür gefunden zu sein, um die vieldiskutierte Frage entscheiden zu können, ob die Hirnerweichung entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sei. Es waren die von Gottlieb Gluge entdeckten Körnchenzellen oder, wie er sie nannte, die „Entzündungskugeln", deren Nachweis die entzündliche Genese jedes pathologischen Prozesses mit voller Sicherheit verbürgen sollte. Erwies sich diese Annahme auch bald als eine Täuschung, so gebührt Gluge doch das Verdienst, die mikroskopische Forschung auf unserem Gebiete inauguriert zu haben.

Gluge, Professor in Brüssel, hatte seine einschlägigen Beobachtungen zwar bereits 1837 der Akademie der Wissenschaften in Paris vorgelegt (vgl. compte-rendu dieses Jahres) und 1840 eine Abhandlung in den Archives de la Médecine belge erscheinen lassen, an die deutschen Ärzte, deren Kreisen er entstammte, wandte sich der Autor aber erst mit den „Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen." Jena 1841[1]). In diesem Buche handelt das 5. Kapitel „über die Erweichung des Gehirns".

Nach einer kurzen Einleitung über den mikroskopischen Bau des Gehirns sucht Gluge zunächst das Wesen der Entzündung zu erörtern, von der er fünf Grade unterscheidet. 1. Kongestion, 2. Anschoppung, 3. der Faserstoff schwitzt durch die Blutgefäße in die Gewebe, 4. es bildet sich Eiter, 5. Brand. Von diesen fünf Graden kommen für unser Thema in der Regel nur der zweite in Betracht. „Die Blutkügelchen verlieren ihre Farbe und ihren Umfang, sie bilden in den Gefäßen selbst zusammenklebende Haufen von 30—40 Kügelchen, diese agglomerierten Haufen sind schwärzlich, den Maulbeeren zu vergleichen und leicht

[1]) Vogt (vgl. oben) erwähnt allerdings schon 1840 die Entzündungskugeln und nennt hiebei nicht bloß Gluge, sondern auch seinen Berner Kollegen Valentin als Entdecker. Ihm sind diese Gebilde ein Beweis, daß bei der Erweichung etwas der Eiterung Analoges stattfindet.

durch Druck in die kleinen Kügelchen zu sondern, aus welchen sie zusammengesetzt sind. Wir nennen sie zusammengesetzte Entzündungskugeln. Sie haben $^1/_{30}$ Millimeter und mehr Durchmesser. Die kleinen Kügelchen, aus denen sie zusammengesetzt sind, sind halbdurchsichtig und haben $^1/_{400}$ bis $^1/_{500}$. Ob diese kleinen Körper ihren Ursprung den Blutkörperchen verdanken, ob sie neu durch das Blut gebildet sind, das ist für unseren Zweck von keiner Wichtigkeit. Die Tatsache, daß jene zusammengesetzten Kugeln sich selbst in den Gefäßen bilden, steht fest; mit Epitheliumzellen wird sie wohl niemand verwechseln, noch weniger kann man sie mit den sphärischen $^1/_{100}$ Millimeter großen, mit 3 bis 4 sehr kleinen Kernen versehenen Eiterkügelchen verwechseln. Die flüssigen Teile des Blutes schwitzen durch die Wände der Haargefäße und verändern die Dichtigkeit und Farbe der Organe. Die Gefäße selbst zerreißen durch diese wahrhafte Erweichung, und man sieht alsdann zusammengesetzte Kugeln in der ausgeschwitzten oder ergossenen Flüssigkeit sich in den Geweben verbreiten."

Im folgenden beschreibt er seine Beobachtungen über Gehirnerweichung. Die Fälle gehörten den verschiedensten Altersperioden (von 15 Jahren bis ins Greisenalter) an.

1. Frau. Paralyse. In der grauen und besonders in der weißen Substanz des großen und des kleinen Gehirns finden sich erweichte Stellen etwa von der Größe eines Viergroschenstückes. Die Substanz ist dort zerfließend, die Umgebung gesund. Unter dem Mikroskop zeigen sich in der erweichten Masse nur Fragmente der zerrissenen Hirnröhren, aber sie sind von normalem Aussehen. Mit diesen Fragmenten sind folgende Körper gemischt. In großer Anzahl, sphärisch, fast undurchsichtig, ungefähr zehnmal größer als Eiterkügelchen, sind sie aus viel kleineren Kügelchen zusammengesetzt, wie ein leichter Druck es zeigt; diese letzteren sind sphärisch und durchsichtig. Sie entsprechen ganz den Entzündungskugeln. Taucht man das Skalpell in die erweichte Masse, so erhält man in einem Tropfen eine ungeheure Menge jener Kugeln, gemischt mit Fragmenten der Hirnröhren.

2. Mann. Gehirnsymptome ohne Lähmung. Erweichung im vorderen Lappen des Gehirns, einige Zoll breit. Die erweichte Masse enthält Fragmente der Hirnröhren und eine große Zahl der beschriebenen Entzündungskugeln. Die Kapillargefäße der weißen Substanz sehr zahlreich und stark injiziert.

3. Frau. Apoplexie, Lähmung der linken Seite, nach 15 Tagen neuer Anfall. Tod. Die rechte Hemisphäre ist bis zum Thalamus nervorum opticorum erweicht und von roter Farbe mit grau untermischt. In beiden Hemisphären finden sich Herde von ergossenem Blut und in den beiden Seitenventrikeln rötliches Serum. 1. Diese Flüssigkeit enthält zusammengesetzte Kugeln und Fragmente von Hirnröhren. 2. Das koagulierte Blut schließt Fragmente von Hirnröhren ein. 3. In der Hirnsubstanz der

rechten Seite findet sich eine große Menge der Entzündungskugeln, auf der linken Seite sind sie nur in geringer Zahl. 4. Die Nervenkanäle sind nur mit Mühe im Blutkoagulum zu erkennen, sie bilden nur Fragmente in dem erweichten Teile, im übrigen Gehirn sind sie unverletzt. Ohne Zweifel hatte das Blut als mechanische Reizung Entzündung bewirkt, in der rechten Hemisphäre hatte sich, weil sie zuerst befallen, dieselbe auch am stärksten entwickelt.

4. Mann. Lähmung der linken Seite seit mehreren Monaten. Rote Erweichung der rechten Hemisphäre des Gehirns. Die Kapillargefäße sehr injiziert. In dem erweichten Teile sind die Hirnröhren verschwunden oder sind nur in kleinen Fragmenten da. Im übrigen Gehirn sind sie normal. Entzündungskugeln finden sich in großer Menge in der erweichten weißen und grauen Substanz.

5. Frau. Plötzlicher Fall 4 Wochen vor dem Tode. Lähmung der linken Seite und Kontraktur der Extremitäten. Erguß von Blut im rechten Ventrikel und Erweichung in demselben. Die erweichte Masse enthält Fragmente der Hirnröhren mit vielen Entzündungskugeln gemischt, sowohl in der grauen als weißen erweichten Substanz. In dem die Erweichung umgebenden Teile des Gehirns sind die Kapillargefäße sehr injiziert.

6. Mann von 50 Jahren. Man ist ungewiß, ob die Krankheit mit keinem Schlagfluß angefangen hat. Während eines 18 tägigen Aufenthaltes im Hospital zeigte er beständiges Delirium, außerordentliche Empfindlichkeit der Haut beim leisesten Berühren, leichte Kontraktur des rechten Arms, keine Paralyse. Im rechten Hirnlappen ist eine tiefgehende rote Erweichung. Der linke Seitenventrikel enthält eine gelbliche Flüssigkeit, das Corpus striatum oberflächlich erweicht, der Pons Varoli und das Corpus callosum zeigen weiße Erweichung, im Innern des kleinen Gehirns ist rotgraue Erweichung. 1. Die gelbliche Flüssigkeit enthält sparsame Blutkügelchen und einige Entzündungskugeln. 2. In der weißen Erweichung sind kaum erkennbare Fragmente von Hirnröhren und zusammengesetzte Kugeln. 3. Die rote Erweichung enthielt ebenfalls die Entzündungskugeln, aber in ungeheurer Quantität. 4. Im kleinen Gehirn befindet sich inmitten der Erweichung eine Sougroße Stelle von gelatinöser Erweichung. Ich unterschied leicht die Hirnröhren darin, viele zusammengesetzte Kugeln und außer diesen Eiterkügelchen. In mehreren der beschriebenen Fälle befanden sich die Entzündungskugeln noch innerhalb der Gefäße, die sich leicht isolieren und darstellen ließen.

7. Frau von ungefähr 40 Jahren. Fiel 14 Tage vor ihrem Tode plötzlich (wahrscheinlich vom Schlagfluß getroffen). Lähmung des linken Armes, das linke Bein unvollständig gelähmt. Der hintere Teil der rechten Hemisphäre zeigt alle Nuancen der Erweichung von der roten Farbe bis zu gelben eingestreuten Inseln, die Erweichung ist nicht bis zum Zerfließen, eine 2 *cm* breite und 4 *cm* lange Stelle in der weißen Substanz ist erweicht, aber ohne Veränderung der Farbe. 1. Weiße erweichte Substanz. Die Hirnröhren sind wie verengt, sehen wie solide Fäden aus. Es finden sich keine zusammengesetzten Kugeln, aber es ist

eine amorphe Masse zwischen den Röhren abgelagert, die wahrscheinlich neugebildet ist. 2. Rotgraue Erweichung. Die zusammengesetzten Kugeln befinden sich in ihr in großer Menge, und in dieser erweichten Stelle ist fast keine Spur der Hirnröhren mehr oder sie erscheinen nur noch wie einfache Streifen, in denen die zwei Seitenkonturen nicht mehr sichtbar sind. 3. Die gelben Punkte bestehen aus Haufen von kleinen fettähnlichen Tröpfchen.

8. Weiße Erweichung eines großen Teiles des Gehirns. Die Kapillargefäße sind sehr injiziert, die Hirnkanäle der erweichten Stelle sind zerstört oder nur in Fragmenten mit einer großen Menge Eiterkügelchen gemischt.

9. Ein Soldat, lymphatisch-sanguinischer Konstitution, 24 Jahre alt, nicht vakziniert, frühere Krankheit Pocken. Der Kranke war im Oktober wegen Karies am Arm amputiert und der Stumpf gut vernarbt worden. Später stellte sich Abszeß am Knie ein, der allgemeine Zustand blieb dabei befriedigend, bis sich Ende November 1840 plötzlich allgemeine Unbehaglichkeit, dann Koma, Steifigkeit der rechten Körperhälfte, krampfhafte Bewegungen der Glieder einstellten und der Kranke in wenigen Tagen erlag. Die Lungen enthielten einige kleine Tuberkelhöhlen, sonst waren, bis auf das Gehirn, alle Organe gesund. Im Gehirn, im hinteren linken Lappen der Hemisphäre, befand sich eine äußerlich 2 Franken große erweichte Stelle, die sich in die Tiefe herab erstreckte. Die Erweichung war weiß, außerdem die oberflächliche Schicht im Ventrikel derselben Seite zerfließend. Auch im anderen Ventrikel erweichte Stellen. Der ganze übrige Teil des Gehirns war von normaler Konsistenz. Die Erweichung bestand aus zerrissenen und zerstörten Hirnröhren mit einer großen Menge Eiterkügelchen gemischt. An einigen dunkleren Stellen der Erweichung fanden sich zahlreiche zusammengesetzte Kugeln.

10. Ein junger Mensch fiel vom ersten Stockwerk eines Hauses. Kontusion des Gehirns. Koma. Tod nach eintägigem Aufenthalt im Hospital. Bruch des Schädels an der Grundfläche, wo die Kavität für das Kleinhirn gebildet wird. Erguß von Blut an der Basis desselben, in den beiden Seitenventrikeln und an einigen Stellen des großen Gehirns; mehrere Stellen der Gehirnsubstanz sind in Brei verwandelt und enthalten nur die Fragmente der Hirnkanäle, aber ohne eine Spur der zusammengesetzten Kugeln. Das Blutkoagulum schließt Fragmente von Kapillargefäßen und Nervenkanälen ein.

Gluge erwähnt ferner, daß bei Apoplexie und Meningitis Erweichung ohne Entzündungsprozeß vorkomme, ferner daß er bei Typhus abdominalis Erweichung des Gehirns mit Texturveränderung beobachtet habe.

Nach diesen klinischen pathologisch-anatomischen Beobachtungen berichtet Gluge über einen Tierversuch. Er stach einem und demselben Kaninchen zu verschiedenen Zeiten Nadeln in verschiedene Stellen des großen und kleinen Hirns bis zu einem Zoll tief ein und ließ die-

selben kürzere oder längere Zeit liegen, so daß sie nicht verfehlen konnten, eine Irritation hervorzurufen. So lange die Nadeln liegen blieben, riefen sie die entsprechenden Reizerscheinungen hervor, nach ihrer Herausnahme befand sich das Tier ganz wohl. Als dasselbe aber nach einigen Wochen infolge einer durch einen neuen Nadelstich verursachten Hirnblutung starb, fand sich überall, wo eine Nadel ins Gehirn eingedrungen war, ein roter Punkt von Blutkoagulum, in dessen nächster Umgebung in einem kleinen Umkreise das Gehirn erweicht war und die verschiedensten Farbennuancen zeigte. In den erweichten Stellen wurden Gluges zusammengesetzte Kugeln angetroffen. Ähnliche Versuche stellte G. öfter, stets mit dem gleichen Ergebnis an.

Gluge stellt seine Untersuchungsergebnisse zum Schlusse in folgender Übersicht zusammen. „1. Die Erweichung des Gehirns kann einen Teil oder das Ganze einnehmen. Die Erweichung des ganzen Gehirns wurde nur im Typhus beobachtet, und die Ursache derselben ist ganz unbekannt. Die Hirnröhren verändern alsdann ihre Form. 2. Die Erweichung kann die primitive Gehirnfarbe haben oder doch grauweiß sein. In diesem Falle sind entweder eine amorphe Exsudation oder sparsame zusammengesetzte Kugeln oder Eiter der erweichten Gehirnmasse beigemischt, und das Mikroskop vermag die beiden ersten Veränderungen, das bloße Auge aber den Eiter nur dann zu erkennen, wenn er in großer Menge vorhanden ist oder exsudiertes Serum, wie in der Meningitis, die Erweichung bewirkt. 3. Existiert außer im Typhus noch eine andere Art Erweichung des Gehirns, die nicht eine mechanische Mazeration des Gehirns durch eine Art Auflösung, Zersetzung der Gehirnsubstanz ist? Fernere mikroskopische Untersuchungen müssen diese gewiß seltenen Fälle erst noch beweisen. 4. Gewöhnlich ist die Farbe der erweichten Gehirnsubstanz verändert, rosenfarben, gelb, grau usw. Wenn diese Farbenveränderungen da sind, so kann nur das Mikroskop die Natur der Erweichung nachweisen. Diese ist entweder entzündlicher Natur oder, durch einen Bluterguß veranlaßt, ohne Entzündung. *a)* In dem ersten Falle kann die Entzündung wie in allen Geweben so auch im Gehirn sich primitiv entwickeln; die festen Teile des Blutes bilden die zusammengesetzten Kugeln, die flüssigen gefärbten Teile dringen durch die Wände der Blutgefäße und veranlassen eine mechanische Mazeration der Gehirnsubstanz, die sie färben. Oder es findet eine Apoplexie statt, das Blut wird nicht resorbiert, wirkt dann entzündungerregend auf das Gehirn wie jeder andere fremde Körper. *b)* Die Erweichung kann durch das ergossene Blut stattfinden, wie in allen schnell verlaufenden Apoplexien, ohne Entzündung zu erregen; das Blut infiltriert sich dann in die Gehirnsubstanz und färbt diese. 5. In allen Fällen von Erweichung zerreißen die Hirnröhren, in vielen verändern sie ihre Farbe. 6. Die Erweichung des Gehirns ist allen von mir beobachteten Fällen (mit Ausnahme des Typhus) rein mechanisch, bei Tieren künstlich hervorzubringen, und durch Serum, Exsudate, Eiter oder Blutextravasat veranlaßt.

Hauptresultate. 1. Die weiße Erweichung zeigt in den meisten Fällen Eiter. 2. Die gefärbte Erweichung ohne

vorhergehenden Bluterguß zeigt die Produkte der Entzündung im zweiten Grade. 3. Die gefärbte Erweichung mit Bluterguß kann Entzündungsprodukte oder auch bloße Infiltration des roten Serums zeigen."

Zum Schlusse sind Abbildungen beigegeben, welche die mikroskopisch-anatomischen Verhältnisse bei der Hirnerweichung (Destruktion der Textur, Entzündungskugeln) demonstrieren[1]).

Nach Gluge sind die meisten Fälle von Hirnerweichung — nicht alle — entzündlicher Natur, was eben durch die Gegenwart von „Entzündungskugeln" im mikroskopischen Befund bewiesen werde. Der Erweichungsprozeß ist nach Gluge nichts anderes als eine Mazeration der Hirnsubstanz in Serum. Das Serum könne aber durch verschiedene Vorgänge geliefert werden, nämlich *a)* durch einen gewissen Grad von Entzündung, wobei Blutplasma ausgeschwitzt wird, dessen seröser Anteil dann die Erweichung herbeiführt, *b)* durch Bluterguß, *c)* durch hydrocephalischen Erguß, welcher nach seiner Resorption Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz erzeuge.

Bluterguß könne eine entzündliche oder eine nichtentzündliche Erweichung verursachen. Der Cruor bilde den apoplektischen Herd, das Serum aber wirke auf die umgebende Hirnsubstanz erweichend (ohne Entzündungsprozeß). Dieser Vorgang finde aber nur in der ersten Zeit nach der Blutung statt, denn später, wenn der apoplektische Herd einmal konsolidiert ist, bilde er — analog den Tumoren usw. — einen Entzündungsreiz für die Umgebung und veranlasse dort eine entzündliche Erweichung.

Um die Verbreitung von Gluges Beobachtungsergebnissen, um die Verteidigung seiner Anschauungen hat sich am meisten Eisenmann bemüht, freilich nicht ohne tatsächliche Zusätze zu machen und theoretische Modifikationen vorzunehmen. Es leiteten ihn dabei besonders patriotische Momente, weil eben in dieser Zeit Durand-Fardels glänzende Forschungen alles in die Vergessenheit zu stoßen drohten, was deutsche Ärzte vorher auf dem Gebiete geschaffen oder wenigstens erstrebt hatten.

Eisenmanns Schrift über „die Hirn-Erweichung"[2])

---

[1]) Vgl. in Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXXIII. Bd., meinen Aufsatz, „Streifzüge durch die ältere deutsche Myelitis-Literatur", wo die betreffende Tafel reproduziert ist.

[2]) Datiert von der Feste Oberhaus, wo Verfasser, ein politischer Märtyrer, gefangen saß.

erschien 1842 (Leipzig) und beruht auf gründlicher Kenntnis der bisherigen Literatur. Der eigenen Arbeit ist eine deutsche Übersetzung der im gleichen Jahre erschienenen Denkschrift Durand-Fardels über die anatomischen Veränderungen der Hirnerweichung vorangeschickt[1]).

Die Hauptergebnisse, zu denen Durand-Fardel in seinen Mémoire sur le ramollissement du cerveau (Archives: générales de Médecine 1842) kommt, sind folgende:

Die Hirnerweichung der Greise ist, mit sehr wenigen Ausnahmen, eine sich immer gleiche Krankheit, sie verläuft bald akut, bald chronisch. Die Hirnerweichung entwickelt sich immer infolge einer Blutkongestion und ist fast immer in ihrer akuten Periode von Röte begleitet. Wenn sie in den chronischen Zustand übergeht, verschwindet diese Röte und macht gewöhnlich einer gelben Farbe Platz, welche durch das im Anfang infiltrierte Blut erzeugt ist und besonders häufig und deutlich in der Rindensubstanz auftritt. Die chronische Erweichung kündigt sich zuerst durch eine einfache Verminderung der Konsistenz, durch den pulpösen Zustand des Marks ohne Röte an. Später nimmt sie in der Rindensubstanz der Windungen die Form von membranartigen, gelben, weichen Lamellen an: gelbe Platten der Windungen. Zu gleicher Zeit verflüssigt sich das Mark der weißen und der zentralen grauen Substanz und verwandelt sich in eine trübe, körnige Flüssigkeit, Kalkmilch, welche sich in die Zwischenräume des durch die Verflüssigung des Nervenmarks bloßgelegten Zellgewebes infiltriert: Zelleninfiltration. In einer späteren Epoche entstehen entweder Verschwärungen auf der Oberfläche des Hirns oder umschriebene Höhlen oder umfangreiche Substanzverluste.

Eisenmann schließt sich in der Schilderung der anatomischen Verhältnisse Durand-Fardel vollkommen an[2]), nur wendet er sich gegen dessen Einteilung der Erweichung in eine akute und chronische Form lediglich nach der Färbung, und unterscheidet statt dessen in einem und demselben Prozeß vier Stadien; auch deutet er die von Durand-Fardel beschriebenen gelben Platten in der Rindensubstanz als Vernarbung. Der makroskopischen Be-

---

[1]) E. fügt kritische Anmerkungen hinzu, die öfters nicht grundlos polemisch werden.

[2]) E. nennt eingangs die wichtigsten französischen, deutschen und englischen Autoren und sagt: „Ohne den Leistungen der übrigen zu nahe treten zu wollen, glaube ich, daß Durand-Fardel die Aufeinanderfolge der anatomischen Veränderungen bei der Hirnerweichung, Gluge die nächste Ursache derselben, Andral und Fuchs die Symptomatologie und die Diagnose, Dechambre endlich den Heilungsvorgang dieser Erweichung am erfolgreichsten bearbeitet haben."

schreibung reiht er die Ergebnisse von Gluges mikroskopischen Untersuchungen an, nämlich 1. die Nervenröhren des Hirnmarks verlieren ihre scharfen Umrisse; 2. sie zerreißen und sind nur noch in kleinen, mehr oder weniger erkennbaren Trümmern vorhanden; 3. sie sind beinahe oder gänzlich verschwunden.

In der Erklärung des Erweichungsprozesses stimmt Eisenmann mit Gluge der Hauptsache nach überein, auch ihm gilt derselbe als eine Mazeration der Hirnsubstanz; doch dehnt er den Begriff Erweichung viel weiter, bezieht auch die Eiterung usw. ein und nähert sich der Ansicht Durand-Fardels vom ausnahmslos entzündlichen Ursprung der Encephalomalacie, indem er fast allen Fällen eine „Stase" zu Grunde legt.

„Das zur Mazeration nötige Serum ist in der Regel das Ergebnis einer Stase, es soll aber auch ohne Vermittlung einer Stase abgesondert werden, doch dürfte letzteres nur beim angeborenen chronischen Wasserkopfe und bei den Hirnblutungen der Fall sein; aber selbst beim angeborenen chronischen Wasserkopfe könnte vielleicht eine Stase in jenen Haargefäßen zugegen sein, welche bloß Blutplasma und keine Blutkügelchen führen, und bei den Hirnblutungen geht immer eine Hyperämie der Blutung vorher. Demnach hat die Hirnerweichung ihren nächsten Grund in einer das Hirn mazerierenden Flüssigkeit und diese Flüssigkeit ist in der Regel das Produkt einer Stase ..." (L. c. pag. 69.)

Eisenmann unterscheidet sechs Grade der Stase. Beim ersten Grade fließt das Blut langsamer in den ausgedehnten Haargefäßen, ob und wie sich die Blutkügelchen dabei verändern ist noch unerforscht, jedenfalls werden hier keine zusammengesetzten Entzündungskugeln gebildet. Übrigens wird Serum ausgeschwitzt. Wesentlich ist dieser Grad von der Entzündung nicht verschieden, er ist nur eine niedrigere Stufe derselben und geht leicht in sie über. „Jedenfalls steht fest, daß bei diesem Grade der Stase, welchen manche Schriftsteller Irritation nennen und den ich als sthenische Stase bezeichnet habe, ausgeschwitztes Serum das Nervenmark zersetzt, wie solches täglich in den Leichen der an Hydrocephalus gestorbenen Kinder nachgewiesen werden kann." Beim zweiten Grade der Stase stockt das Blut in den ausgedehnten Haargefäßen, die Blutkügelchen verlieren ihre Hüllen, das Blut löst sich in Serum auf, es bilden sich noch innerhalb der Haargefäße Gluges zusammengesetzte Kugeln. Das Serum durchdringt die Haargefäße und wirkt ganz auf ähnliche Art auf die Gewebe zurück wie das Serum des ersten Grades, namentlich bringt es noch leichter die Röhren des Nervenmarks zur Erweichung, ja es scheint noch etwas deletärer zu sein, denn es zerstört auch die Wände der Haargefäße, welche zerreißen und deren Trümmer sich neben den Fragmenten der Nervenröhren und den zusammengesetzten Kugeln in der erweichten Masse finden. Bei der infolge

des zweiten Grades der Stase entstandenen Erweichung findet man oft auch Eiterkügelchen. Beim dritten Grade der Stase wird ein faserstoffreiches Serum ausgeschwitzt, mit dem Vermögen zu neuer organischer Gestaltung. Von einer Erweichung ist hier keine Rede. Beim vierten Grade der Stase, wo das Plasma oder faserstoffreiche Exsudat zu Eiter zerfließt, entsteht die freilich seltener vorkommende purulente Erweichung, in welcher sich Eiterkügelchen, Eiterserum, Trümmer von Hirnmarkröhren, Trümmer von Kapillargefäßen und auch zusammengesetzte Entzündungskugeln finden. Beim fünften Grade der Stase ist das Exsudat gleich genuin eine purulente Masse und erzeugt abermals eine purulente Erweichung. Beim sechsten Grade der Stase wird Jauche gebildet, welche auf die Gewebe noch auflösender wirkt als der Eiter. Es ergibt sich dadurch eine jauchige Erweichung, welche unter dem Namen kalter Brand bekannt ist. „Wir haben sohin eine seröse Erweichung als Ergebnis des ersten und zweiten Grades der Stase, eine eitrige Erweichung als Ergebnis des vierten und fünften Grades der Stase und eine jauchige Erweichung als Ergebnis des sechsten Grades der Stase. Von diesen Erweichungen ist aber gewöhnlich nur die seröse gemeint, wenn von Hirnerweichung die Rede ist; es muß aber auch die übrige Erweichung dabei berücksichtigt werden, da dieselbe zuweilen neben der serösen Erweichung vorkommt." (L. c. pag. 71 bis 74.)

Eisenmann führt den Hydrocephalus und die Erweichung auf denselben Grundprozeß zurück, insofern einmal die „Stase" hauptsächlich die Hirnhäute, das andere Mal das Hirnparenchym betrifft und er schlägt daher vor, statt der Namen akuter und chronischer Wasserkopf und akute und chronische Hirnerweichung die Bezeichnung akute und chronische Hirnstase zu wählen. Er erinnert selbst an eine ähnliche Anschauung Vogts sagt aber, daß dieser irrigerweise die Erweichung als das Primäre betrachte. (L. c. pag. 75 u. 110.)

Für die Behauptung, daß die Erweichung mit einer Stase beginne, spreche der Befund von Entzündungskugeln und die Gefäßinjektion in Fällen des beginnenden Prozesses, ferner die experimentellen Ergebnisse. Dafür, daß das Serum destruierend wirke, führt Eisenmann außer verschiedenen anderen Argumenten die Versuche an, welche Robert Paterson über die Imbibitionsfähigkeit des Gehirns bekanntgemacht hatte.

Diese Versuche wurden im Edinburg medical Journal (Jan. 1842) publiziert. Paterson fand, daß das tote Hirn (von Hammeln, Schafen usw.) in Wasser, Mischung von Wasser und Ochsengalle gelegt, schnell die Flüssigkeiten, mit welchen es in Berührung steht, absorbiert, und zwar am schnellsten jene Hirnpartien (Septum pellucidum, Corpus striatum, große Kommissur, Gewölbe), welche in Krankheitsfällen am häufigsten erweicht gefunden werden. Er schloß daraus, daß die Autoren oft bloße Leichenveränderungen für Krankheitsprodukte angenommen hätten. Eisenmann weist diese Folgerung motiviert zurück.

Es sei hier erwähnt, daß Fremy (Annalen der Chemie und Pharmazie, Bd. 40) auf Grund seiner chemischen Untersuchungen den Erweichungsprozeß des Gehirns mit der Fäulnis identifiziert. Die Gehirnsubstanz gehe sehr leicht in Fäulnis über und dann zersetze sich die Ölphosphorsäure in Olein und Phosphorsäure, und durch das sich ebenfalls zersetzende Albumin werde das Olein veranlaßt, sich in Ölsäure zu verwandeln, welche mit dem freiwerdenden Ammoniak eine Verbindung eingehe. Dieselben Umwandlungen gingen auch bei der Gehirnerweichung vor sich. Nach Fremy zersetze sich die Ölphosphorsäure unter dem Einflusse von Wasser schon bei gewöhnlicher Temperatur. Eisenmann sieht darin einen Beweis, daß diese Zersetzung das erste Moment beim Erweichungsprozeßbilde und daß derselbe tatsächlich eine Mazeration des Hirnmarks in ausgeschwitztem Wasser sei.

Bei der ausführlichen, mit Krankengeschichten belegten Besprechung, welche Eisenmann der Ätiologie der Hirnerweichung widmet, spricht er eingangs als erster den bedeutsamen Satz aus: „Man hat bisher die Hirnerweichung als eine eigene Krankheitsspezies betrachtet und sich sohin auch nach den Ursachen dieser Krankheitsart umgesehen, allein nichts kann irriger sein als eine solche Anschauungsweise, denn die Hirnerweichung ist nur der Ausgang, das Ergebnis einer Stase, die sehr verschiedener Natur sein kann, und ich hoffe die Zeit zu erleben, wo die Hirnerweichung als solche nicht länger ein Kapitel der speziellen Nosologie bilden, sondern als ein genereller krankhafter Zustand in der allgemeinen Nosologie ihren Platz finden wird.“ (L. c. pag. 86.)

Aus seiner Symptomatologie wäre hervorzuheben, daß er den Kontrakturen nicht mehr, wie die meisten Vorgänger es taten, einen so bedeutenden Wert für die Diagnose beimißt und auf die Verwechslung der tonischen Krämpfe mit ihnen hinweist. Wie schon oben bemerkt, rechnet Eisenmann zur Erweichung als „universelle oder komatöse Form“ auch die Affektion, welche andere Beobachter als eine Art der Arachnitis bezeichneten, weil ja auch ihr eine Stase oder Hyperämie der Hirnhäute zu Grunde liege. Bezüglich der Differentialdiagnostik spricht er sich mit weit größerer Vorsicht und Bescheidenheit als die früheren Autoren aus, und was die Therapie betrifft, so verwirft er die Blutentziehung für die Mehrzahl der Fälle.

Ätiologie. Traumen, „miasmatische“ Einflüsse (Rheuma, Erysipel, Typhus usw.), chronische Dyskrasien (gichtische, skrofulöse, hämorrhoidale usw.), Urämie, Pyämie, Kohlenoxydvergiftung, Alkoholismus, Störungen der Zirkulation und organische Fehler des Kreislaufapparates, deprimie-

rende Gemütsbewegungen. Sekundär kann die Hirnerweichung durch Gehirnblutungen, Tuberkeln und sonstige Geschwülste (teils Druckwirkung, teils Irritation) veranlaßt werden oder vom Rückenmark her entwickeln, indem sich die Spinalirritation oder die Rückenmarkserweichung auf das Hirn verbreitet. (E. deutet im letzterwähnten Sinne die Krankengeschichte seiner eigenen Mutter, wobei aber keine Sektion des Rückenmarks vorgenommen wurde, und einen zweiten Fall.) Prädisponierend wirken nicht nur das Greisen-, sondern auch das Kindesalter ferner das weibliche Geschlecht.

Pathologische Anatomie. E. unterscheidet 4 Stadien. 1. die erkrankte Hirnsubstanz ist durch Gefäßinjektion rot gefärbt und beginnt zu erweichen; 2. pulpöse Beschaffenheit des Hirnmarkes, die rote Färbung geht (rascher in der Mark- als in der Rindensubstanz) ins Gelbe, dann ins Blasse und Weiße über; 3. in der Marksubstanz bildet sich die von Durand-Fardel beschriebene Zelleninfiltration, die Rindensubstanz zerfließt in einen grauen Brei; 4. Vernarbung. In der Marksubstanz wird die Flüssigkeit der Zelleninfiltration resorbiert, es bildet sich eine, nur noch Zellengewebefäden enthaltende Höhle, deren Wände sich nähern; in der Rindensubstanz bildet sich eine Narbe, welche bald mehr gelb gefärbt ist und dann der von Durand-Fardel so bezeichneten „gelben Platte" entspricht. Mikroskopisch zeigen sich folgende Veränderungen: 1. Die Nervenröhren des Hirnmarks verlieren ihre scharfen Umrisse; 2. sie zerreißen und sind nur noch in Trümmern vorhanden; 3. sie sind beinahe oder gänzlich verschwunden.

Symptomatologie. E. beschreibt 1. die Symptome in der sensitiven Sphäre: Störungen der Empfindung (Kopfschmerz, Schmerzen, Taubsein, Anästhesie in den Extremitäten, Gesichts- und Gehörstörungen, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes), Intelligenzstörungen, Bewegungsstörungen (Lähmungen, tonische Krämpfe, Kontrakturen, Konvulsionen); 2. die Symptome in der vegetativen Sphäre: Störungen der Verdauung, Zirkulation, Respiration, Nutrition, im Terminalstadium torpides Fieber, Dekubitus usw.

Diagnostik. Merkmale, welche in allen Fällen ausreichen würden, um die Erweichung von allen anderen Hirnkrankheiten mit Zuverlässigkeit zu unterscheiden, gibt es nicht, was auch andere Beobachter sagen mögen, und abgesehen von Verwechslungen mit anderen anatomischen Veränderungen des Hirns kommen Fälle vor, wo bei Abwesenheit aller Zerebralsymptome im Hirn ausgebildete Erweichungen angetroffen werden und umgekehrt, wo nach dem Vorhergange von Zerebralsymptomen, welche sonst die Erweichung begleiten, im Hirn entweder bloß eine Hyperämie oder auch gar keine wahrnehmbare Veränderung angetroffen wird. Für Hirnblutung spricht nicht der plötzliche Eintritt der Zerebralsymptome, sondern das Vorherrschen des „Gefäßorgasmus" (Gesichtsfarbe rot oder livid, Pulsation der Karotiden, Anschwellung der Jugulares, Größe, Härte, Völle des Pulses usw.).

Therapie. Da unter dem Begriff Hirnerweichung verschiedene Affektionen zusammengefaßt werden, so kann es keine für alle Fälle gültige Therapie geben. In der Regel sind Blutentziehungen zu vermeiden, statt derselben kalte Umschläge auf den Kopf und kalte Begießungen. Intern kommen in Betracht Mittel, welche spezifisch auf das Hirn wirken (salpetersaures Silber usw.), Mittel, welche die Vasomotoren erregen (essigsaures Blei mit Opium usw.), Nervina (Arnica, Asa foetida, Rad. zingiberis, Naphtha aceti, Naphtha phosphorata usw.). Extern Einreibungen des Kopfes mit wässeriger oder spirituöser Lösung von Ammonium. Blasenpflaster in der Nackengegend. Zur Anregung der Darmtätigkeit leichte Drastika, Klysmen.

Vom Fortgang der durch Gluge in Deutschland angeregten mikroskopischen Forschung auf unserem Gebiete geben unter anderm zwei Figuren ein frühes Zeugnis, welche in den „Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie" (Leipzig 1843) des Göttinger Prof. Julius Vogel enthalten sind. Die eine derselben stellt den mikroskopischen Befund „der erweichten Gehirnsubstanz im Umkreis eines Tumors" dar (vgl. Fig. 1), die andere den der „gelben Erweichung im Umkreis eines hämorrhagischen Herdes" (vgl. Fig. 2)[1].



Fig. 1.

Eisenmann trat für Gluge nochmals in die Schranken. Im Jahre 1843 war Durand-Fardels berühmtes Werk „Traité du ramollissement du cerveau" erschienen. Über die Bedeutung, über den teilweise zum unveränderlichen Besitztum der Wissenschaft

[1]) Im Original. Taf. XIII, Fig. 6 und Taf. XIV, Fig. 3.

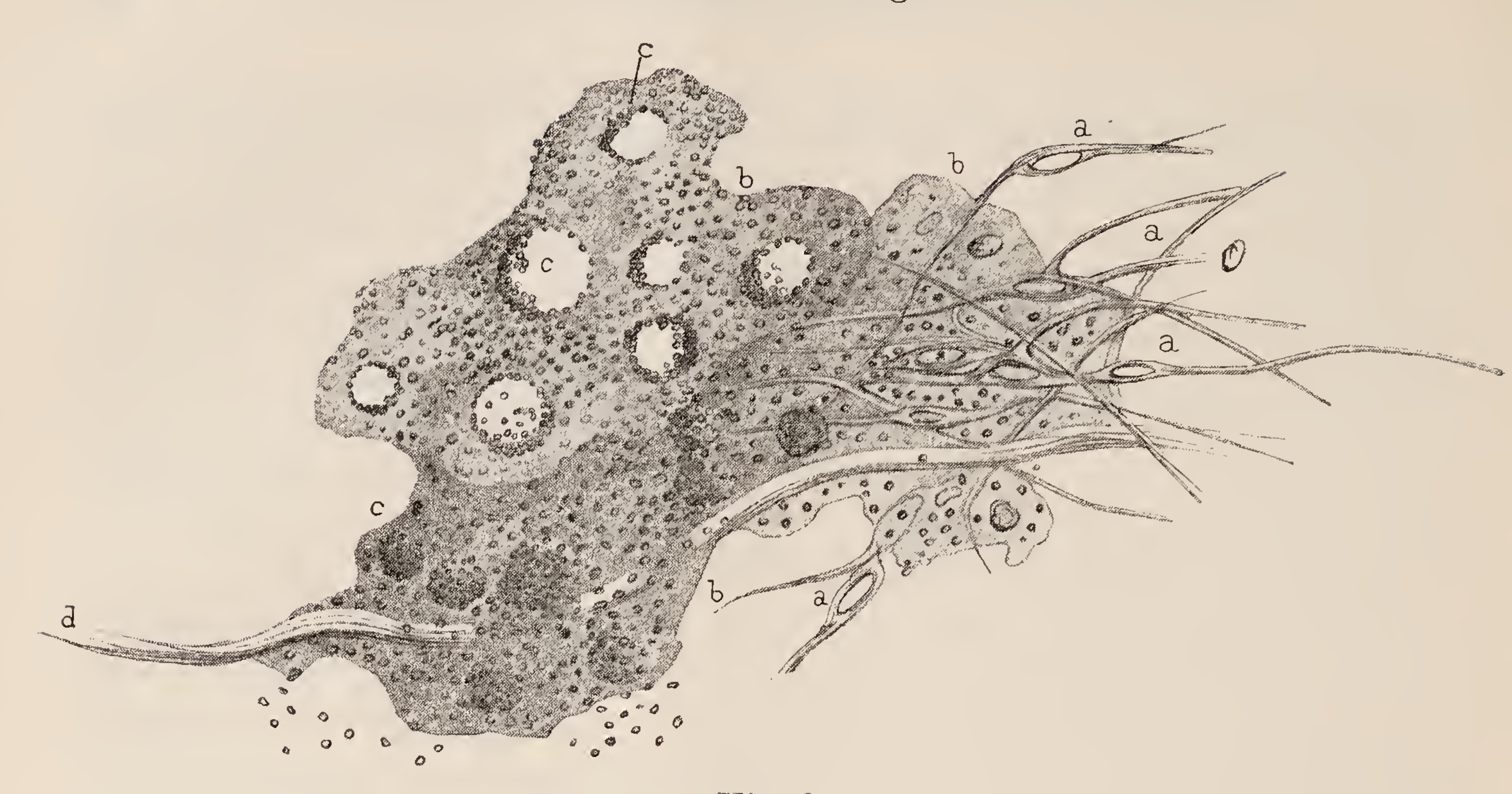


Fig. 2.

gewordenen Inhalt des Werkes braucht hier kein Wort verloren zu werden, sicherlich mußte aber zur Zeit des Erscheinens die Art verletzen, in welcher der Autor die vorausgegangene deutsche Forschung entweder gänzlich ignorierte oder, wie im Falle Gluge, sie zwar zur Kenntnis nahm, aber ziemlich geringschätzig behandelte. Eisenmann übersetzte alsbald das Buch ins Deutsche, widmete die Übersetzung Gluge als „dem Entdecker der wahren Natur der Hirnerweichung" und benützte in der Vorrede, in Anmerkungen und Zusätzen jede Gelegenheit, um gegen „die anmaßenden Überwallungen" des Autors zu protestieren, vermeintliche Lücken, namentlich in bezug auf die mikroskopische Untersuchung zu ergänzen[1]). Was diese letztere anlangt, so konnte er mit Befriedigung

[1]) Durand-Fardels gekrönte Abhandlung über die Hirnerweichung, übersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. Eisenmann, Leipzig 1844. In der Vorrede des Übersetzers heißt es: „Die Abhandlung hat so viel innern Wert, daß eine Übersetzung derselben keiner Rechtfertigung bedarf. Etwas Vollendetes durfte man aber vom Verfasser doch nicht erwarten, da er die mikroskopische Untersuchung der Hirnerweichung vernachlässigt hat. Diese Lücke glaubte ich in der Übersetzung ausfüllen und dabei unserm Landsmanne Gluge eine wohlverdiente Genugtuung verschaffen zu müssen. Ich konnte auch nicht umhin, die anmaßenden Überwallungen französischer Nationalität, insoweit solche uns Deutschen zu nahe traten, zurückzuweisen. Ich liebe die Franzosen und habe hohe Achtung vor ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit, ihren Anmaßungen aber werde ich überall und immer entgegentreten." Besonders reizte Eisenmann eine Stelle in der Vorrede des Durand-Fardel, wo er sagt: „Die Frage

auf die inzwischen erschienenen „Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres“ des Edinburger Arztes John Hughes Bennett hinweisen, der die Beobachtungen Gluges der Hauptsache nach bestätigte, wenn er auch in manchen Einzelheiten oder in Schlußfolgerungen abwich. Eisenmann ist in seinem patriotischen Eifer gewiß oft zu weit gegangen, denn auf solch breiter Grundlage wie Durand-Fardel hat keiner vor ihm, und ganz gewiß auch nicht Gluge die längst als irrig erwiesene Behauptung von der durchaus entzündlichen Natur der Encephalomalacie vertreten — aber die Eitelkeit[1]) und der Starrsinn des sonst so verdienten französischen Autors war gebührend gekennzeichnet; machte er sich doch auch noch viel später zum Schaden des wissenschaftlichen Fortschritts geltend.

Einige Lehrmeinungen Durand-Fardels fanden übrigens bald darauf ihre Korrektur durch Rokitansky, der für die deutsche Forschung über den Prozeß der Hirnerweichung zunächst maßgebend blieb. Dieser Meister war es, der nicht bloß präzise, mustergültige Schilderungen der anatomischen Verhältnisse, der roten, gelben und weißen Erweichung und ihrer Folgezustände entwarf, sondern auch der Einheitlichkeit des Begriffs „Hirnerweichung“ ein Ende bereitete, was ihm noch lange nachher von französischer Seite arg verübelt wurde[2]). Da er in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie, Band II, 1. Auflage, Wien 1844, die rote Erweichung in richtunggebender Weise im Kapitel Encephalitis, die weiße an den einschlägigen Stellen behandelt, so erübrigt uns hier, nur seine Ausführungen über „Gehirnerweichung“ im allgemeinen, d. h. hauptsächlich über

---

über die Hirnerweichung gehört, wie beinahe alle Fragen, welche sich auf die Pathologie des Hirns beziehen und wie wir mit Stolz behaupten können, der französischen Medizin an. Es ist wahr, ich weiß nicht, was die deutschen Ärzte in diesem Gegenstand geleistet haben; aber diese Unbekanntschaft läßt mich vermuten, daß sie keine wichtigen Arbeiten über diese Krankheit geliefert haben.“

[1]) Durand-Fardel hat übrigens auch für manche Fakten und Ideen die Priorität beansprucht, die ältern französischen Autoren rechtmäßig zukommt.

[2]) So schreibt im Dictionnaire encyclop. des sciences médicales, T. XIV., pag. 424, Parrot noch 1873, M. Rokitansky, „l'un des promoteurs de cette fâcheuse conception“.

die gelbe Gehirnerweichung mitzuteilen, die ihm noch als spezifische, selbständige Zerebralerkrankung galt[1]).

Die Lehre von der Gehirnerweichung, sagt Rokitansky, ist ungeachtet vielfacher älterer und neuerer Bearbeitung noch bei weitem nicht zu einer klaren und erschöpfenden anatomischen Diagnostik gelangt..... „Es ist völlig untunlich, von einer Gehirnerweichung im allgemeinen zu handeln, soferne es mehrere völlig differente Formen derselben gibt. Demzufolge ist es aber auch unmöglich, sich über die Frage zu entscheiden, ob die Gehirnerweichung entzündlicher Natur sei, d. i. durch Gehirnentzündung gegeben werde oder nicht — eine Frage, welche von einer großen Partei bejaht und von einer ebenso großen anderen verneint wird. Es gibt drei wesentlich verschiedene Formen der Gehirnerweichung. 1. Die erste Form ist diejenige, die wir bei den Hydrocephalien und beim Gehirnödem als weiße, auch hydrocephalische Erweichung der Gehirnsubstanz kennen gelernt haben. Sie besteht in Lockerung und endlicher Zertrümmerung der Gehirntextur durch ein in dieselbe exsudiertes Serum. Sie kommt, wie die Ödeme überhaupt, bald ohne alle Entzündung zustande, bald ist sie allerdings entzündlicher Natur, soferne mit dem Serum auch eine gewisse Menge eines gerinnbaren, einer elementaren Gestaltung fähigen Blastems exsudiert. Hieher gehören namentlich die mehr weniger akuten Ödeme in der Nachbarschaft von Entzündungsherden und vor allen das den akuten Hydrocephalus meningiticus begleitende, die Umgebung der Gehirnventrikel destruierende Ödem. Dies sind dann solche Erweichungen, wo man in der zerfließenden Gehirnmasse die gemeinhin eine Entzündung charakterisierenden mikroskopischen Bildungen vorfindet“...... „Die zweite Form ist jene, die wir als rote Erweichung und für seltene Fälle auch als eine Erweichung mit mattweißer Färbung bei der Entzündung kennen gelernt haben. Ihre entzündliche Natur kann keinem Zweifel unterliegen; die letztere Varietät ist wegen des Mangels der Färbung, d. i. der Weiße der erweichten Gehirnsubstanz, dem

---

[1]) Schon 1839 erschien eine von Rokitansky inspirierte Wiener Dissertation „De encephalomalacia flava“ von Ign. Poche, in welcher ausschließlich die gelbe Erweichung als „morbus substantivus“ betrachtet wird. Verf. neigt der Ansicht zu, daß die gelbe Erweichung kein entzündlicher Prozeß sei.

entzündlichen Gehirnödeme verwandt. Die Erweichung ist durch die Zertrümmerung der Gehirntextur durch das Exsudat und durch den schmelzenden Einfluß desselben gegeben. Hieher gehört ferner auch jener Zustand, den wir als einen Ausgang der Encephalitis, und zwar als Ausgang in Atrophie, Resorption, als sogenannte Zelleninfiltration kennen gelernt haben. Diese Erweichungen kommen bald als primitive und substantive, bald als sekundäre und symptomatische vor."

„Die dritte Form ist die gelbe Erweichung. Sie ist eine in jeder Hinsicht ausgezeichnete Gehirnkrankheit, welcher merkwürdigerweise bis auf die neueste Zeit nicht die verdiente Rücksicht geschenkt worden ist, indem die Beobachter derselben überall nur beiläufig gedenken. Und gerade auf sie würden noch am ehesten die vielen, die Entzündungstheorien bestreitenden Meinungen deutscher und französischer Ärzte über das Wesen der in ihren Arten nicht sorgfältig genug geschiedenen Gehirnerweichung passen — zumal die die Krankheit als eine sui generis, als eine spezifische Veränderung der Ernährung u. dgl. ausgebenden. Die gelbe Erweichung betrifft das Gehirn gleich der Entzündung nie in seiner Totalität, sondern sie kommt als primäre und selbständige Erkrankung in ziemlich scharf umschriebenen Herden vor. Ihre Kennzeichen sind alsdann: An einer Stelle, von verschiedenem, jedoch im allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitendem Umfange, erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzähnlichen, zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist, und welcher auf dem Durchschnitte sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt. Aus dem Herde der Degeneration gelangt man durch eine Schichte Gehirns von unbeträchtlicher Dicke, an der die Erkrankung dem Grade nach geringer ist — somit ziemlich rasch in die (relativ) normale Gehirntextur. So verhält sich die Sache im exquisiten Falle; der Grad der Erkrankung ist aber, wie man schon in der nächsten Umgebung der exquisiten Entartung erkennen kann, verschieden. Er wird durch den Grad der Entfärbung, d. i. der Farbensättigung, den Grad der Durchfeuchtung und der Desorganisation der Textur bestimmt" . . . . . „Weder in dem

Herde, noch in seiner Umgebung findet sich Injektion und Injektionsröte, bisweilen aber wohl eine gesprenkelte oder gestriemte Röte von kleinen Extravasaten (Ekchymosierung) vor“...... „Der Sitz der gelben Erweichung ist ganz vorzüglich das Großhirn, nebstdem das Kleinhirn, kaum je der Pons und andere Gebilde auf der Gehirnbasis. Sie befällt sowohl das Gehirnmark, als auch oft die tiefen Lagen der grauen Substanz. In der Gehirnrinde ist sie höchst selten und fast immer eine sekundäre“...... „Die Größe des Herdes variiert von der einer Bohne bis zu der einer Walnuß, eines Hühnereis, wir haben bisher keine primitive, von Komplikation rein gelbe Erweichung von größerem Umfang beobachtet. Gewöhnlich ist nur e i n Herd vorhanden. Seiner Gestalt nach ist er rund. Die gelbe Gehirnerweichung kommt sowohl als p r i m i t i v e u n d s e l b s t ä n d i g e, als auch, und zwar häufiger, als eine s e k u n d ä r e u n d s y m p t o m a t i s c h e Erkrankung vor. Die erstere war vorzugsweise der Gegenstand der bisherigen Erörterungen. Als letztere gesellte sich die gelbe Erweichung zur Gehirnentzündung, zur Gehirnblutung, zu den verschiedenartigsten Aftergebilden im Gehirn. Sie betrifft hier meist, in Form eines Hofes, die umgebende Hirnsubstanz; bei der Entzündung umgibt sie unmittelbar den Herd oder man sieht wohl auch dieselbe an verschiedenen Stellen im Herde selbst, indem sie nämlich die innerhalb großer Herde nicht selten vorkommenden Partien unversehrt gebliebener Gehirnsubstanz befällt. Bisweilen beobachtet man sie in der Umgebung der Kammern als dem Zentralherde des akuten Gehirnödems bei akuten Hydrocephalien. Rings um den apoplektischen Herd und rings um Aftergebilde betrifft sie bisweilen auch die unmittelbare Umgebung, weit gewöhnlicher aber verhält sich die Sache anders: die unmittelbare Umgebung ist ein Entzündungshof (rote Erweichung), und über diesen hinaus kommt gelbe Erweichung ..... Die gelbe Gehirnerweichung kommt sowohl als primitive als auch als sekundäre in jeder Lebensperiode, unter beiden Bedingungen, jedoch ungleich häufiger in der mittleren und vorgerückten Lebensperiode vor. D a s W e s e n d e r g e l b e n E r w e i c h u n g i s t z u r S t u n d e d u r c h a u s p r o b l e m a t i s c h“...... „W i r h a l t e n ..... e i n e E n t z ü n d u n g s t h e o r i e f ü r d i e g e l b e E r w e i c h u n g f ü r d u r c h a u s u n z u l ä s s i g. Ebensowenig wie von Eiter rührt die gelbe Farbe von den Blutkügelchen und dem Pigment allein her. Vor allem muß man den so gewöhnlichen Irrtum nicht begehen,

die Farbe unserer gelben Erweichung mit der rost-, hefen- oder ockergelben zu verwechseln, welche die Gehirnmasse im hämorrhagischen Herde, im Entzündungsherde darbietet und welche bestimmt vom Blutrote herrührt. Die gelbe Farbe unserer Erweichung ist von dieser völlig different; sie dürfte übrigens nicht allein vom Blutrote kommen, indem die Blutkügelchen sowie jenes amorphe Pigment in viel zu geringer Menge in der Flüssigkeit enthalten sind. Merkwürdig ist, daß die gelbe Gehirnerweichung nie eine Entzündung (Reaktion) in ihrer Umgebung veranlaßt. Wir vermuten, daß die gelbe Gehirnerweichung in einem pathologisch-chemischen Prozesse begründet sei"... „Eine zweite Frage ist, wodurch und in welcher palpablen Weise etwa dieser Prozeß veranlaßt werde. In dieser Beziehung läßt sich aus dem Umstande, daß die gelbe Erweichung, so gewöhnlich in der Umgebung von Entzündungsherden sowie inmitten solcher in den durch das Exsudat nicht zertrümmerten Gehirnportionen, in der Umgebung von Entzündungshöfen ringsum Apoplexie, Aftergebilde oder auch unmittelbar in der Umgebung der letzteren sich entwickelt, abnehmen, daß Obturation der Gefäße im Entzündungsherde, ihre Unwegsamkeit von Druck auf sie, somit eine Behinderung und Aufhebung des Kreislaufes in einem Gehirnteile ein beachtenswertes veranlassendes Moment abgeben dürfte. Nebstdem mag unter gewissen Umständen der Kontakt der Gehirnmasse mit einem in verschiedenen Metamorphosen begriffenen Blutextravasate und mit Entzündungsprodukten den Anstoß zur Entstehung der gelben Erweichung geben."

Ganz auf Rokitansky beruht die Darstellung, welche Dietl in seiner „Anatom. Klinik der Gehirnkrankheiten", Wien 1846, von der gelben Gehirnerweichung als besonderem Krankheitsbilde gab.

Die weiße Erweichung kommt nach Dietl in der Regel ohne alle Entzündung zustande, durch exsudiertes Serum werde Lockerung und Zertrümmerung der Gehirnsubstanz bewirkt. Sie äußere sich klinisch durch Gehirndruck, lasse sich als solche nicht unmittelbar erschließen, sei notwendige Konsequenz jeder Hydrocephalie.

Die rote Erweichung ist Produkt der Encephalitis.

Die gelbe Erweichung ist ein eigentümlicher, in Herden auftretender Krankheitsprozeß des Gehirns. Sie verhält sich in mancher Beziehung wie die Gangrän. Die Gangrän

hinterläßt ebenso wie die gelbe Erweichung Spuren der abgestorbenen Partien, sie entsteht wie diese entweder durch Obturation der Gefäße infolge von Entzündung oder durch Druck auf dieselben von Aftergebilden, somit durch Behinderung des Kreislaufs in den betroffenen Teilen, sie kommt primär wie die gelbe Erweichung, vorzugsweise aber im Verlaufe akut dyskrasischer Leiden vor. Dietl verweist auf das Vorkommen von gelber Erweichung im Gefolge des Typhus — während der Typhusepidemie des Jahres 1842 wurde die sehr häufig beobachtet, wobei man aber auch Gangrän der Lunge, Leber, Milz, äußerer Teile öfter als je auffand. Gelbe Erweichung könne durch jede andere Blutzersetzung herbeigeführt werden.

„Die primäre gelbe Erweichung ist mehr den chronischen als den akuten Krankheiten anzureihen, insoferne man überhaupt diesen Unterschied gelten lassen darf und unter chronischem Verlaufe eine mehrwöchige Krankheitsdauer mit mäßigem Fieber, allmählicher Abmagerung und Entkräftung versteht. Die primäre gelbe Erweichung kann in selteneren Fällen auch einen sehr raschen Verlauf nehmen und wird dann von einer Meningitis kaum zu unterscheiden sein. Kopfschmerz, Erbrechen, Stumpfsinn, an Blödsinn grenzende Apathie, große Muskelschwäche, äußerste Abmagerung, ohne Konvulsionen, ohne Kontrakturen und Lähmungen, sind die wichtigsten und gewöhnlichsten Erscheinungen der gelben Erweichung. Indes Störungen der Bewegung, Konvulsionen, insbesondere aber Kontrakturen und Lähmungen bei der roten Erweichung Regel sind, sind sie bei der gelben Erweichung nur Ausnahmen, da dieselbe nur selten den Seh- und Streifenhügel befällt, überdies aber so allmählich zunehmende Hirnschwellung bewirkt, daß der Konsensus der die Bewegung vermittelnden Hirnteile nur unbedeutend sein kann. Da die gelbe Erweichung weder Entzündung in ihrer nächsten Umgebung hervorruft, noch überhaupt Blutextravasate setzt, so werden entzündliche und apoplektische Zufälle in ihrem Verlaufe nicht vorkommen, während sie bei der roten Erweichung zu den ganz gewöhnlichen Ereignissen gehören. Erscheinungen von hyperämischem Hirnreiz und von Apoplexie schließen danach die gelbe Erweichung aus. Die gelbe Erweichung entsteht entweder im Verlaufe irgend eines Siechtums oder nach akuten erschöpfenden Krankheiten, vorzüglich nach Typhus, welche Kombinationen ihre Diagnose erleichtern. Die sekundäre gelbe Erweichung läßt sich bei konstatierter Gehirnentzündung, Apoplexie, Gehirntuberkulose, aus plötzlich eintretendem Koma, kurz vor dem Tode vermuten, aber nicht sicher diagnostizieren." (L. c. pag. 306, 307.)

In der Therapie empfiehlt Dietl diätetisches Regime, Tonika; alles andere, wie Purganzen, Digitalis, Arnica, sei zwecklos, Blutentziehungen, „die doch bei keinen Krankheiten fruchtloser und schädlicher sind als bei denen des Gehirns," seien gänzlich zu verwerfen.

Dietl ist nach Erörterung der verschiedenen Theorien am ehesten geneigt, die gelbe Erweichung des Gehirns für einen der

Gangrän analogen Prozeß zu halten, wofür der Umstand spreche, daß sie hauptsächlich in solchen Fällen auftritt, wo eine akute oder chronische Blutentmischung dazu die Disposition geschaffen hat.

Wie sehr sich besonders unter dem Einflusse Rokitanskys die Überzeugung immer mehr Bahn zu brechen begann, daß unter dem Krankheitsbegriff „Gehirnerweichung" (anatomisch, klinisch und ätiologisch) sehr differente Affektionen zusammengefaßt worden waren — geht z. B. aus der Königsberger Dissertation De genesi emollitionis cerebri von C. B. Heinrich (1845) deutlich hervor, einer Arbeit, die auf dem kritischen Studium der wichtigsten früheren Autoren des In- und Auslands, namentlich Andrals, beruht.

Nach der sorgfältigen Analyse der verschiedenen Lehrmeinungen über das Wesen der Gehirnerweichung kommt H. zum Schlusse, daß die Autoren in ihren Ansichten deshalb so sehr voneinander abweichen, weil sie nur von einer bestimmten Gruppe der Affektionen ausgingen, ihre dabei gemachten Beobachtungen einfach generalisierten und mit vorgefaßter Meinung an die Beurteilung der übrigen genetisch differenten Fälle schritten. H. meint, Gehirnerweichung entstehe aus aktiver oder passiver Stase, erstere sei mit übermäßiger Extravasation und konsekutiver Entzündung, letztere erfolge bei geschwächter Zirkulation infolge organischer Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße. Es gebe aber noch ganz eigenartige Fälle, welche Rokitansky als „gelbe Erweichung" bezeichnet, und eigentlich sollte diese allein unter dem Begriff Gehirnerweichung verstanden werden. Die Theorien, welche man über die Entstehung derselben aufgestellt habe (Gangrän, regressive Metamorphose in den Embryonalzustand, chemische Theorie von Fremy und Rokitansky), genügen nicht, vielleicht würde infolge von Gemütsbewegungen, Alkoholismus, Abusus veneris usw. ein subparalytischer Zustand hervorgebracht, der schließlich zu Exsudation und abnormer chemischer Zersetzung führt. Ein einheitliches Krankheitsbild könne eigentlich wegen der Verschiedenheit des Krankheitssitzes und der Mannigfaltigkeit der Symptome nicht entworfen werden, sondern nur ein Durchschnittsbild. Manchmal lassen sich drei Stadien unterscheiden (Prodromi, Paralyse, torpides Fieber), oft gehen dieselben aber ineinander über, auch seien sie in den einzelnen Fällen hinsichtlich der Dauer und Intensität usw. sehr verschieden. Bisweilen fehlen alle Prodromalerscheinungen, der Kranke fällt plötzlich zusammen, das dritte Stadium tritt dann gar nicht ein. Kommen die drei Stadien zur vollen Entwicklung, so werde folgender Verlauf beobachtet. 1. Stadium: Mattigkeit, psychische Depression, Blässe des Gesichts. Schwäche der Glieder meist auf einer Seite, Schwere oder Steifigkeit, manchmal Schmerz, Parästhesien in den Extremitäten, Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Gedächtnisstörung, Intelligenzschwäche. 2. Sta-

dium: Apoplektischer Insult, halbseitige motorische, manchmal auch Empfindungslähmung, Fazialislähmung, Blässe des Gesichts. Oft entsteht beim ersten Anfall nur Parese, erst beim zweiten komplette Lähmung. Nicht in allen Fällen Kontrakturen, manchmal Schmerz in den gelähmten Teilen, selten klonische oder tonische Krämpfe. Häufig Sprachstörung oder totale Aphasie, Dysphagie, Verstopfung, Enuresis u. a. Bewußtlosigkeit gleich total oder allmählich in Koma übergehend, selten Delirien, Respiration beschleunigt und stertorös, später oft arhythmisch, keine Temperatursteigerung. Manchmal eigentümlicher Geruch, wie auch bei anderen Gehirnaffektionen. Puls sehr verschieden, manchmal arhythmisch oder intermittierend. Oft tritt der Tod in einem neuen Insult ein oder es nehmen die Symptome allmählich zu und es tritt nach 5 bis 10 Tagen das letzte Stadium ein. 3. Stadium: Fieber, kleiner, oft arhythmischer Puls, fuliginöse Zunge, Kollaps, Lethargus, Röcheln, Tod. Manchmal unmittelbar vor dem Exitus Wiederkehr des Bewußtseins.

Überblickt man die Entwickelung, welche die Lehre von der Hirnerweichung in Deutschland vom Beginn des 3. bis zur Mitte des 5. Dezenniums erfahren hat, so ergibt sich, daß an Stelle der ursprünglichen Identität des Krankheitsprozesses, für welchen die einen eine entzündliche, die andern mit ebenso unzulänglichen Argumenten eine nichtentzündliche Genese in Anspruch nahmen, eine Dreiteilung getreten war. Man unterschied nach der Farbe die weiße oder hydrocephalische Erweichung, durch Transsudat oder Exsudat veranlaßt, die rote als Teilerscheinung der Encephalitis, die gelbe als Wirkung einer eigentümlichen, selbständigen Ernährungsstörung der Hirnsubstanz. Für die Pathogenese kamen drei Haupttheorien in Betracht, welche der Reihe nach den genannten drei Formen der Erweichung am besten zu entsprechen schienen: Die Imbibitions- und Mazerationstheorie (weiße Erweichung), die Theorie der entzündlichen Stase (rote Erweichung), die Theorie einer chronischen, asthenischen Ernährungsstörung (saure Zersetzung der Fettsubstanzen, gangränartiger Prozeß; gelbe Erweichung). Wir wissen heute, daß diese Unterscheidung von vermeintlich im Wesen differenten Erweichungsformen lediglich nach der Farbe, ebensowie die drei Theorien irrtümlich, bzw. unzulänglich waren — Den Einsichtigen entging dies übrigens schon damals nicht, — immerhin wurde durch den „lehrreichen Irrtum“ auch hier der Bann gebrochen, der bisher fortschrittshemmend auf der Entwicklung der Lehre lastete. Nur dadurch, nämlich, daß die Identität des Krankheits-

prozesses, die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes aufgegeben wurde, konnten endlich jene Sektionsbefunde zur Geltung kommen, die bisher als nebensächlich galten, in der Tat aber, wie die Folgezeit erwies, von fundamentaler Bedeutung waren. Seit Rostan war ja den Beobachtern das Zusammentreffen von Hirnerweichung mit Arteriosklerose, bzw. Atheromatose, besonders der Gehirngefäße, mit Obliteration der Arterien, in manchen Fällen die Koinzidenz mit Anomalien des Klappenapparats aufgefallen. Solange man aber an der Identität des Krankheitsprozesses festhielt, mußte die Bedeutung dieser Befunde verkannt oder doch unterschätzt werden, weil sie in sehr vielen, damals zur Encephalomalacie gerechneten Fällen fehlten. Freilich hätte man gerade dadurch auf die Verschiedenheit der Pathogenese in den verschiedenen Fällen aufmerksam werden sollen, aber die Suggestion der herrschenden Doktrin war eben stärker! Im besten Falle — und dies gilt namentlich seitens jener Forscher, welche als Ursache der Krankheit eine allgemeine Ernährungsstörung (z. B. durch Dyskrasie) oder eine lokale Ernährungsstörung im Gehirn annahmen — räumte man der Erkrankung der Gefäße oder des Herzens einen begünstigenden, sekundären Einfluß ein, insofern als unter den angeführten Umständen der Zustrom des Blutes in seiner Intensität abgeschwächt werden, die Menge oder Qualität des dem Gehirn zufließenden Blutes eine Einbuße erleiden sollte.

Vereinzelte französische und englische Forscher wußten allerdings die Bedeutung der Befunde am Zirkulationsapparat besser einzuschätzen, sie kamen mehr oder minder dem wahren Sachverhalt näher, aber namentlich in Frankreich drängte die dominierende Entzündungstheorie derartige Ansichten in den Hintergrund. Wir wollen nur die frühesten Hauptvertreter anführen. Rostan meinte, daß die Hirnerweichung zuweilen bloß in einer nichtentzündlichen Desorganisation bestehe, die mit der Gangraena senilis vergleichbar sei. „Diese Alteration“, sagt er, „scheint oft eine senile Destruktion zu sein, welche die größte Ähnlichkeit mit der Gangrän des Greisenalters darbietet. Wie bei dieser letzteren erscheint die Erweichung als Desorganisation des betroffenen Teiles, wie bei jener Krankheit sind auch hier die Gefäße, welche bestimmt sind, Blut und Leben dem affizierten Organ zuzuführen, nicht durch eine Entzündung, sondern durch Fortschritte des Alters krankhaft verändert.“ Abercrombie äußerte sich folgendermaßen: „Ich betrachte die Erweichung des Hirnmarkes als ein Analogon der

Gangrän, welche in allen anderen Teilen des Körpers erscheint; wie die Gangrän, so kann auch die Erweichung zwei sehr verschiedene Ursachen haben, nämlich die Entzündung und die Hinderung der Zirkulation durch Krankheiten der Arterien. Ich betrachte die Entzündung als den Ursprung der Krankheit, welche ich beobachtet, die gehinderte Zirkulation aber als die Ursache der von Rostan beobachteten Fälle." ... „Es scheint mir wahrscheinlich, daß die Verknöcherung der Arterien diese besondere Verletzung eines Teiles des Gehirns veranlassen könne, aus welcher die Erweichung entsteht, welche Rostan bei Greisen beobachtet hat." ... „Die Erweichung entspricht genau jenem Zustande der Arterien, durch welchen bekannterweise die Gangrän in anderen Teilen des Körpers erzeugt wird." Nach Bright ist die gewöhnlichste Form der Krankheit jene, wo der betreffende Hirnteil infolge eines Zirkulationshindernisses eine der Gangrän analoge Veränderung erleidet. Carswell (1838) anerkannte neben der entzündlichen auch eine Erweichung durch Obliteration der Arterien. Law (1840) vertrat die Ansicht, daß es Veränderungen des Herzens gebe, welche Läsionen des Gehirns dadurch veranlassen, daß sie die Zirkulation unzureichend machen, eine solche sei z. B. die Verengerung der Mitralklappe oder jede andere Läsion, welche die Quantität des gegen den Kopf gehenden Blutes vermindern kann, wodurch man dann Hirnerweichung entstehen sieht.

Unter diesen allzulang zurückgedrängten Einflüssen begannen hie und da auch deutsche Forscher endlich auf diese Verhältnisse mehr zu achten. Ein klassisches Beispiel bietet der Obduktionsbefund, welcher der Krankengeschichte des großen Künstlers Schinkel (gest. 9. Oktober 1841) angehängt ist.

„Schinkels letzte Krankheit und Leichenbefund", mitgeteilt von Dr. A. Pätsch, prakt. Arzt in Berlin, Caspers Wochenschr. f. d. gesamte Heilkunde, 1841, Nr. 49. „Die 40 Stunden nach dem Tode vorgenommene, durch den Herrn Prof. Schlemm mit der größten Genauigkeit verrichtete Obduktion gab folgendes merkwürdige Resultat: Die Arterien der Grundfläche des Gehirns zeigten überall sehr starke Verknöcherungen, vorzüglich das Ende der linken Arteria vertebralis, die unterhalb dieser Verknöcherungsstelle neben der Medulla oblongata spindelförmig erweitert und angeschwollen war. Die Arteria basilaris hatte drei verknöcherte Stellen, wovon die vordere gerade in ihren Teilungswinkel fiel. Die Karotiden waren nach beiden Seiten hin in ihren Ästen verknöchert, doch weniger die Arteria corporis callosi als die Arteria fossae Sylvii und der linke Ramus communicans. Besonders stark waren die beiden Arteriae profundae cerebri verknöchert und die linke außerdem in einer Strecke von $1^1/_2$ Zoll hart und dem Anschein nach in ihrem Lumen ganz verstopft. Die untere Fläche des hinteren Hirnlappens der linken Seite war in der ganzen Ausdehnung, soweit sich das absteigende und hintere Horn dieses Seitenventrikels erstreckt, so stark erweicht, daß die Hirnmasse beim Berühren zerfloß, diese Hirnmasse außerdem an der bezeichneten Stelle so außerordentlich verdünnt, daß sich kaum noch eine

mohnblattdünne Lage zwischen den äußeren häutigen Bedeckungen des Gehirns und der inneren Auskleidung der linken Hirnhöhle vorfand. Am Ende des hinteren Horns dieser Seitenhöhle, zwischen diesem und dem Ende des hinteren Hirnlappens, befand sich mitten in der erweichten Stelle des Gehirns eine Verhärtung in der Größe einer kleinen Walnuß, welche sich noch weiter zu der inneren Fläche des hinteren Lappens der linken Seite ausdehnte und da, wo dieser Lappen über der Mitte des Tentoriums liegt, sich allmählich in der erweichten Masse verlor. Die Durchschneidung dieser verhärteten Stelle gab hinsichtlich ihrer ursprünglichen Textur und Beschaffenheit kein befriedigendes Resultat, doch fühlten sich einzelne Punkte darin ähnlich an wie die verknöcherten Stellen der Arterien. Das Ammonshorn und sein Saum von dem Fornix cerebri waren bis zu den Vierhügeln hinauf in eine breiartige, weiche, mißfarbige Masse verwandelt und größtenteils ganz zerstört. Das linke Corpus striatum war auf seiner der Hirnhöhle zugekehrten Oberfläche an drei Stellen grubenförmig vertieft und überall sehr glatt, weniger gewölbt als im natürlichen Zustand. Vor den Vierhügeln, da, wo sie in den Sehhügel der linken Seite übertreten und der Sehhügel dieser Seite das Tuberculum posticum bildet, war die Masse ebenfalls ganz verdorben, erweicht und zusammengefallen, was sich denn auch in der Verlängerung des Sehnerven um den Schenkel des großen Gehirns fortsetzte. Die Vermutung gänzlicher Verstopfung der Arteria cerebri profunda der linken Seite zeigte sich zuletzt bei der Eröffnung der Arterien vollkommen bestätigt, wo das Lumen dieser Arterie durch ein krankhaftes Sekret mit abgelagertem Faserstoff des Blutes völlig obliteriert gefunden wurde.

Die angegebenen pathologischen Veränderungen im Gehirn waren das einzige Krankhafte, was die Obduktion ergab. Die in den beiden anderen Kavitäten enthaltenen Eingeweide zeigten sich vollkommen normal, nur die Aorta schien in ihrem oberen Bogen ein wenig erweitert. Alle Krankheitserscheinungen waren durch die bedeutenden Zerstörungen im linken Großhirn vollkommen erklärt und bei dem großen Umfange derselben nur die noch so lange Erhaltung des Lebens auffallend. *Offenbar war Ablagerung der krankhaften knochenartigen Masse in den Häuten der Hirnarterien und endliche totale Obliteration der linken Arteria profunda cerebri das primäre Übel.* Beachtung verdient aber auch in bezug auf die Krankheitserscheinungen die durch die Verengerung der Hirnarterien veranlaßte Erweiterung der Arteria vertebralis sinistra, indem die Medulla oblongata durch diese aneurysmatische Ausdehnung einem beständigen Druck ausgesetzt war."

Allmählich nahm die supponierte Ernährungsstörung als Ursache gewisser Fälle von Erweichung allerdings etwas greifbarere Formen an, insofern man die *Analogie mit der Gangraena senilis* erfaßte. Wir finden diese Analogie in Deutschland erst zu der Zeit mit größerer Entschiedenheit vertreten, seitdem man unter

Aufgabe der pathogenetischen Identität aller Fälle von Encephalomalacie, die gelbe Erweichung als spezifischen, nichtentzündlichen Krankheitsprozeß von den andern Arten abgetrennt hatte. Neben den chemischen Hypothesen wurde jetzt nämlich zur Erklärung der gelben Erweichung von manchen die Analogie mit der Gangrän herangezogen. Freilich waren dadurch die Anhänger der Entzündungstheorie noch immer nicht aus dem Felde geschlagen, weil die Lehre von der Gangrän noch nicht ihre völlige Klärung gefunden hatte und man sich auf Cruveilhiers dominierende Theorie von der Gefäßentzündung berufen konnte („La phlébite domine toute la pathologie"). Glaubte man doch, daß die in den obturierten Gefäßen vorgefundenen Pfröpfe stets das Produkt einer Arteritis seien, und daß zu dieser die Erweichung in einem Abhängigkeitsverhältnis stehe.

In dieser Beziehung ist besonders ein von Gely (Arch. gén. Nov. 1837; deutsch in Frorieps Notizen 1838, Nr. 105) publizierter Fall lehrreich. Der Autor berichtet über seinen Fall unter dem Titel „Über das Verhältnis der Entzündung der Karotis zur Gehirnerweichung", stellt die Analogie der Erweichung mit der senilen Gangrän auf, führt aber die vorgefundene Obliteration auf Arteriitis zurück, welche eine Gerinnung des Blutes, Ernährungs- und somit Funktionsstörung des Gehirns bewirkt habe.

Man sieht, es mußten, über das Spezialgebiet weit hinausgehend, Grundprobleme der Pathologie in Angriff genommen werden, und hier war es gerade die deutsche Forschung, welche damit begann und das Begonnene zum glücklichen Abschluß brachte.

Als Pionier aller weiteren einschlägigen Leistungen ist der Züricher Professor K. E. Hasse zu bezeichnen, der auf der Basis seiner mit Kölliker vorgenommenen Untersuchungen über die Ausbreitung der atheromatösen Entartung der Hirnarterien in die Kapillaren sich an die zunächst gestellte Aufgabe heranwagte, dem Wesen der gelben Erweichung auf die Spur zu kommen. Seine Arbeit „Über die Verschließung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung" erschien (in der Ztschr. f. rat. Medizin v. Henle u. Pfeufer, 4. Bd., pag. 91 ff.) 1846. Anknüpfend an Rokitansky, der eine hydrocephalische, eine entzündliche und eine noch nicht ergründete (gelbe) Hirnerweichung unterschied, unter Hinweis ferner auf die Beobachtungen Rostans, Abercrombies und Carswells über Obliteration der Arterien (vgl. S. —), sagt Hasse einleitend: „Da nun Rokitansky das Verhalten der Hirnarterien bei seiner dritten Spezies

gänzlich unerwähnt läßt, so fühle ich mich veranlaßt, auf diesen Gegenstand neuerdings aufmerksam zu machen, um so mehr, als mir in letzterer Zeit zwei Fälle vorgekommen sind, in welchen bei jüngeren Individuen auf andere Weise als bei Greisen, durch Arterienverschließung, eine Erweichung des Gehirns entstanden war.“ Hasse berichtet zunächst über sechs Fälle von Gehirnerweichung durch Gefäßverstopfung bei Greisen.

1. Bei einer 85jährigen Frau. Im hinteren Lappen der rechten Hemisphäre des Großhirns oberhalb und in noch größerem Umfange unterhalb des hinteren Hornes des rechten Seitenventrikels fand sich die Hirnsubstanz von graugelblicher oder gelbrötlicher Farbe, teils halbflüssig, teils breiartig erweicht, so daß weder die graue und weiße Substanz, noch eine Spur von Faserung zu unterscheiden ist. Hie und da an den Grenzen der Erweichung und zum Teil in den erweichten Stellen selbst blutige Punktierung. Die verschiedenen Hirnarterien zeigen sämtlich Verknöcherungen und Verdickungen ihrer Häute; namentlich ist die rechtsseitige Arteria cerebri profunda und mehrere ihrer Verzweigungen derart verändert und stellenweise von atheromatöser Masse verstopft.

2. Frau von 69 Jahren. Der größte Teil der rechten Hemisphäre ist erweicht und schmutzig-blaßgelb, mit Ausnahme ihrer vorderen und inneren Partie. Vorzüglich ist die Erweichung nach außen und unten, beinahe bis zur Verflüssigung, sie erstreckt sich bis in den Riechhügel. Nirgends Blutextravasat, überall strohgelbliche Färbung, hie und da mit rötlicher Punktierung. Sämtliche Hirnarterien zeigen verschiedene Grade der Verknöcherung, namentlich sind die Arteriae profunda und fossae Sylvii der rechten Seite nebst mehreren ihrer Äste fast gänzlich durch atheromatöse Ablagerung verstopft.

3. Bei einer 86jährigen Frau sind die Arteriae fossae Sylvii, am meisten diejenigen der rechten Seite, mehrfach verknöchert oder wenigstens durch atheromatöse Masse und faserstoffige Pfröpfe bis in die kleinsten Äste verengert und verstopft. Diesen Veränderungen entsprechend, fand sich in der rechten Hemisphäre des Großhirns eine Erweichung, welche sich oberhalb des mittleren Teiles des Seitenventrikels bis gegen den Fornix und in der Umgebung der Fossae Sylvii bis an die Hirnoberfläche erstreckte. In der linken Hemisphäre fand sich die Erweichung etwas mehr nach hinten in denselben Teilen, aber in weit geringerem Grade. Die erweichten Stellen hatten eine matte gelblich-weiße Färbung und zerflossen bei der Berührung.

4. Bei einer 70jährigen Frau zeigten die Gehirnarterien beginnende Verknöcherung, namentlich waren die Arteriae corp. callos und fossae Sylvii der rechten Seite und deren Äste durch atheromatöse Ablagerungen verstopft. Der Hirnbalken und der Fornix besonders nach rechts im höchsten Grade erweicht, zum Teil völlig zu einem gelblichen halbflüssigen Brei entartet.

5. Frau von 73 Jahren. Die linke Hemisphäre des Großhirns auf ihrer Wölbung an einigen Stellen etwas abgeflacht und schmutzig-gelblich, die Hirnsubstanz daselbst breiig und teilweise zerflossen in eine wenig trübe, mit feinen Bröckelchen vermengte hochgelbe Flüssigkeit. Diese Erweichung erstreckte sich bis an die Grenze des Riechhügels und bis über das hintere Horn des linken Seitenventrikels, nach vorn zu war sie mehr auf die Oberfläche beschränkt. Rechts nur einzelne wenig erweichte, etwas mißfarbige Stellen. Die Hirnarterien zeigten die zahlreichsten atheromatösen Obstruktionen, namentlich waren einige Äste der linken Seite völlig verschlossen.

6. Bei einem 74 jährigen Manne fand sich der größte Teil der Umgebung des hinteren Hornes des linken Seitenventrikels erweicht, die Hirnsubstanz blaßrötlich, hie und da ins Gelbliche übergehend. Die größeren Hirnarterien zeigten nur Spuren gelblicher Ablagerungen zwischen ihren Häuten; allein in den Ästen der linksseitigen Arteriae profunda cerebr. waren die Häute stark atheromatös entartet, so daß stellenweise deren Lumen völlig verstopft war.

Hasse betont die Identität seiner Beobachtungen mit denen Carswells, meint aber, derselbe habe unrecht, wenn er behauptet, daß die Hirnerweichung durch Verschließung der Arterien nur bei Personen in vorgerücktem Alter vorkomme. „Jede Ursache, welche eine Verstopfung der Hirnarterien bis in ihre Zweige hervorbringt, kann in jedem Alter eine entsprechende Erweichung des Gehirns erzeugen.“ Zum Beweise bringt er die Krankengeschichte und den Sektionsbefund von zwei derartigen Fällen, „wo bemerkenswerterweise das ursächliche Moment nicht wie bei den früheren sechs Fällen von seniler Erweichung langsam, sondern sehr rasch auf die Zirkulation einwirkte.“

Aus dem Sektionsbefund des ersten Falles: „Wenig Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten, welche nur mäßig blutreich sind. Mehrere Hirnwindungen in der Mitte der rechten Hemisphäre des großen Gehirns ragen etwas über die Umgebung hervor, sie sind zugleich breiter und flacher und die Furchen zwischea ihnen ausgeglichen. Die Farbe dieser Windungen ist blaßbläulichrot (hortensiafarben), diese Farbe erstreckt sich durch die ganze Dicke der Rindensubstanz, welche weicher als gewöhnlich, sehr zerreiblich und durchsät ist mit einer Menge äußerst feiner Blutpünktchen. Die Medullarsubstanz unterhalb der erweichten Windungen ist milchweiß, ebenfalls weicher und zerreiblicher als gewöhnlich und mit einer geringeren Menge kleiner Blutpunkte durchsät. Der Riechhügel ist durchaus, mit Ausnahme seiner vordersten und innersten Partie, in der gleichen Weise wie die Rindensubstanz verändert. Die erweichten, etwas geschwollenen und verfärbten Teile begrenzen sich nur sehr undeutlich gegen die Umgebung. In den Seitenhöhlen eine geringe

Menge klarer Flüssigkeit. Die rechtsseitige Carotis cerebralis ist mit einem schwarzen, fest anhängenden Gerinnsel erfüllt, welches sich in die Äste fortsetzt, die nach den erweichten Teilen gehen. In diesen Ästen ist das Gerinnsel größtenteils den Arterienwänden noch fester anhängend und mehr braunrot . . . . . Bei der mikroskopischen Untersuchung der ziemlich feuchten erweichten Hirnteile zeigte sich die Hirnsubstanz noch ziemlich deutlich, Hirnfasern und Ganglienkugeln ließen sich erkennen, waren aber erstere varikös, zum Teil in Fragmente zerfallen, gerollt und geknickt, letztere selten und sehr granulös; zwischendurch unterschied man deutlich mehr oder weniger kleine Entzündungskugeln als unregelmäßig runde Körper, in welchen Elementarkörnchen in einer graulichen trüben Masse zusammengeballt waren. Jene zahlreichen feinen Blutpünktchen hatten ihren Grund darin, daß sich überall die Kapillargefäße mit nicht untereinander verklebten, aber dicht und unregelmäßig zusammengedrängten Blutkörperchen gefüllt zeigen."

Aus dem Sektionsbefunde des zweiten Falles: „Hirnhäute wenig blutreich. Gehirn an seiner Oberfläche gespannt, die Windungen flach, breit, die Furchen verstrichen. Die rechte Hirnhälfte, das kleine Gehirn, das verlängerte Mark und der hintere Lappen der linken Hemisphäre des großen Gehirns normal, sehr konsistent, mehr trocken und mäßig blutreich. Die übrigen Teile der linken Hälfte des großen Gehirns auffallend erweicht, die graue Substanz von matter blasser Rötung, wie aufgequollen; der Seh- und namentlich der Riechhügel der linken Seite sind am meisten aufgeschwollen und in hohem Grade erweicht; die also veränderte Hirnsubstanz mit vielen sehr kleinen Blutpünktchen durchsät. Die linke Carotis cerebralis, der Anfang der linken Art. corp. callosi, die linke Art. fossae Sylvii und der größte Teil ihrer Verzweigungen gefüllt mit einem teils bräunlichen geschichteten, teils dunkelroten, dichten, den Gefäßwandungen fest anhängenden Pfropfe. Dieser Pfropf setzt sich am Halse hinunter in der Carotis cerebralis und communis bis nahe an den Ursprung der letzteren fort und reicht auch in die Äste der Carotis externa mehr oder weniger weit hinein. Er zeigt in diesen Arterien die beschriebene verschiedenartige Beschaffenheit; an der Teilung der Carotis communis jedoch ist er an einer etwa kirschkerngroßen, unregelmäßigen, aber scharf begrenzten Stelle auffallend blaßbraunrot und besteht wie aus einer faserstoffigen Hülse, in welcher eine breiige und zum Teil flüssige, schmutzig-rötlichgelbe Masse enthalten ist. Darunter, gegen das Herz zu, füllt die Arterie eine fest anhängende, fest geronnene, aber zerreibliche schwarzrote Masse. Die übrigen Arterien enthalten die gewöhnlichen Gerinnsel, mit Ausnahme der Art. coronaria und ihrer Äste, in welchen ein erweichter bräunlicher Pfropf steckt . . . . . Das Herz ist sehr groß, von schwarzgeronnenem Blute bedeutend ausgedehnt; der linke Ventrikel ist hypertrophisch und erweitert, seine Substanz gegen die Spitze zu blaß und auffallend erweicht, zerreiblich . . . . . Die Mitralklappe zeigt an ihren Rändern teils ältere Verschrumpfungen, teils frische Auflagerungen von verschiedener Konsistenz und Form, ihre Sehnenfäden sind verkürzt

und etwas verdickt, die Aortenklappen etwas verschrumpft und verdickt. Die rechte Herzhälfte ebenfalls einigermaßen hypertrophisch und erweitert . . . Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt . . . in seinem Gewebe eine walnußgroße, braunrote, umschriebene, morsche Verdichtung; eine nach dieser Stelle führende Arterie ist verstopft mit einem bräunlichen, fest anhängenden Pfropfen . . . . Die mikroskopische Untersuchung erwies Anfüllung sämtlicher Kapillargefäße mit dichtgedrängten, nicht verklebten Blutkörperchen; die Strukturelemente der Hirnsubstanz aber waren in geringerem Grade zerfallen als im vorhergehenden Falle; von Entzündungskugeln war nichts zu sehen."

Hasse hebt nach der Beschreibung der Obduktionsbefunde der beiden, in mehrfacher Hinsicht interessanten Fälle mit Recht hervor, wie leicht die zu Grunde liegende Krankheitsursache hätte übersehen werden können: „Als der eigentümliche Befund sich zum ersten Male bot, so wurde ich nur durch die Unmöglichkeit, eine Entzündung der Hirnsubstanz in demselben zu erkennen, darauf geführt, alle Verhältnisse der in der Schädelhöhle enthaltenen Teile nochmals zu prüfen, wonach sich erst die Verschließung der Gefäße mit leichter Mühe nachweisen ließ. Bei der zweiten Sektion erkannte ich alsbald den schon früher beobachteten Zustand aus dem äußeren Ansehen des Gehirns und suchte sogleich nach der sofort sich darbietenden Obliteration der Arterien." Er verweist sodann auf die Ähnlichkeit der beobachteten Erscheinungen, mit der plötzlich eintretenden Bewußtlosigkeit und halbseitigen Lähmung nach Karotisunterbindung. Das rasche Auftreten erkläre sich hier wie dort aus der plötzlichen Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn. Bei der Karotisunterbindung können die Erscheinungen aber wieder verschwinden oder brauchen wenigstens nicht unbedingt zur Desorganisation des Gehirns zu führen, weil die Blutmenge durch Vermittlung der Anastomosen des Circulus Willisii allmählich ihr rechtes Maß wieder zu erlangen imstande ist.

Wenn Hasse auch nach seinen Beobachtungen eine von der hydrocephalischen und entzündlichen verschiedene Art der Hirnerweichung, die von Arterienverschließung abhängig ist, nunmehr für empirisch erwiesen hält, so widmet er doch den folgenden Abschnitt seiner wertvollen Abhandlung der Widerlegung Durand-Fardels, der mit seiner Polemik gegen die ungenauen Angaben Rostans und Abercrombies alles erledigt zu haben glaubte und irrigerweise die Behauptung aufgestellt hatte, daß infolge des Vorhandenseins zahlreicher Anastomosen eine

Unterbrechung der Zirkulation im Gehirn bei Unwegsamkeit einer oder mehrerer Hirnarterien ganz unmöglich sei. Hasse ist der Ansicht, daß die Kommunikationen durch den Circulus Willisii allerdings zur Aushilfe genügen, wenn ein Zirkulationshindernis zwischen denselben und der Aorta an irgend einer Stelle stattfindet, daß sie dagegen wirkungslos bleiben, wenn das Hindernis jenseits des Circulus Willisii seinen Sitz hat. Was die übrigen Anastomosen der Hirnarterien anlange, so seien dieselben nicht bedeutend und höchstens in jenen Fällen ausreichend, wo bloß eine unvollkommene und nur auf kleinere Strecken beschränkte Gefäßverschließung allmählich stattfindet (so bei chronischer Encephalomalacie der Greise); auch erfolge doch im Gehirn wegen der zarten Strukturverhältnisse eine Erweichung und Desorganisation viel rascher als in anderen Organen, jedenfalls noch ehe sich der Kollateralkreislauf hergestellt habe.

„Versuchen wir schließlich noch die mitgeteilten Tatsachen zu einer Darlegung der einzelnen pathologischen Vorgänge, durch welche es unter der genannten Bedingung zur Erweichung der Hirnsubstanz kommt, zu benutzen, so werden sich dazu vorzugsweise diejenigen Fälle eignen, bei welchen die Verschließung der Arterien sowohl als auch die Erweichung des Gehirns binnen kurzer Zeit zustande kam. Hier aber finden wir die größeren Äste von geronnenem Blute usw. erfüllt, die kleineren Zweige, wie der verhältnismäßig geringere Blutreichtum und der Mangel größerer Blutpunkte auf dem Durchschnitt der betreffenden Hirnmasse zeigt, leer, die Kapillaren dagegen und die kleinsten Ästchen von größtenteils noch erhaltenen dichtgedrängten Blutkörperchen erfüllt. Darnach ist es wahrscheinlich, daß nach der Gerinnung des Blutes in den größeren Ästen und dadurch erfolgter Aufhebung der Wirkung des Herzstoßes das in den kleineren Ästen und in den Kapillaren enthaltene Blut durch die selbständige Kontraktilität der Gefäßwandungen nach vorwärts getrieben worden ist, daß jedoch diese Kontraktilität nur hingereicht hat, die kleineren Äste, nicht aber die Kapillaren selbst zu entleeren, besonders da in den ersten Anfängen der Venen infolge der Aufhebung der Vis a tergo gleichfalls eine mehr oder weniger vollkommene Stagnation eingetreten sein muß. Die Wahrnehmung von Entzündungskugeln sowie die Anschwellung der betreffenden Hirnteile scheint nun ferner dafür zu sprechen, daß wirklich Exsudation eines Teiles des Gefäßinhaltes stattgefunden hat. Wie diese Exsudation zustande gekommen ist, läßt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, da indessen die Beobachtung einen deutlichen Grad von Erweiterung der Kapillaren nicht nachgewiesen hat, so scheint sie nicht auf die nämliche Weise wie bei Entzündung entstanden zu sein. . . . . Die Erweichung der Hirnfaser ist dann zuletzt die Folge der Mazeration durch das Exsudat, welches wahrscheinlich größtenteils nur die wässerigen Bestandteile des Blutes enthält.“

„Was nun die einzelnen Vorgänge bei der Hirnerweichung im

Greisenalter betrifft, so hat man wohl keinen Grund, zu zweifeln, daß dieselben zu Anfang ihres Zustandekommens im wesentlichen den eben analysierten gleich sind. Namentlich dürfte auch hier nach eingetretener Obliteration die oben beschriebene Stockung in den kleinsten Gefäßen stattfinden; ja ich glaube, daß die Austreibung des Blutes jenseits der obliterierten Stelle hier noch weniger als bei den anderen Fällen durch die selbständige Kontraktilität der Gefäßwandungen zustande kommt, da diese letzteren meist erkrankt sind. Eine solche Erkrankung weist aber die mikroskopische Untersuchung auf das bestimmteste nach."

„Aus dem Angegebenen erhellt das Verhältnis, in welchem der Entzündungsprozeß zu den erörterten Fällen von Hirnerweichung steht. Einzelne der elementaren Vorgänge, sowie einzelne der äußeren Zeichen der Entzündung (Geschwulst, ein gewisser Grad von Rötung) zeigen sich auch hier; allein sie sind teils ihrem Auftreten, teils ihrem Grade nach durchaus untergeordnet der eigentlichen mechanischen Ursache des ganzen Krankheitszustandes gegenüber. Sie befinden sich bei demselben in einem ganz ähnlichen Verhältnisse wie die entzündlichen Erscheinungen bei der Entwicklung einer spontanen Gangrän der Extremitäten infolge von Verstopfung ihrer zuführenden Gefäße. Mit diesen aber hatte man die senile Encephalomalacie bereits früher im allgemeinen verglichen, ohne für eine solche Analogie den genauen Nachweis gegeben zu haben."

Hasses Abhandlung eröffnete für die Lehre von der Encephalomalacie eine neue Epoche, wenn sich auch der Umschwung der Anschauungen erst nach Überwindung mancher hartnäckiger Widerstände durchsetzen konnte.

Schon 1846 erschien eine Arbeit von Günsburg (in den Verh. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur) über die Abhängigkeit der Hirnerweichung von der Atherose der Gefäße, worin in sehr übersichtlicher Weise die verschiedenen Arten der Encephalomalacie besprochen werden, die hämorrhagische, hydrocephalische, eitrige und von der Obliteration der Gefäße abhängige.

Das Jahr 1847 brachte ganz ungeahnte Fortschritte in Form der bahnbrechenden Arbeit Virchows „Über die akute Entzündung der Arterien" (Arch. I, pag. 272 ff.). Hier wurde im Rahmen der Lehre von der Embolie und Thrombose, im Zusammenhang mit der Widerlegung der herkömmlichen Doktrin der Arteriitis die Auffassung der durch Gefäßverschluß bedingten Encephalomalacie als Nekrose wesentlich gestützt. Unter den von Virchow ausführlich mitgeteilten Fällen von „partiell obliterierenden Gerinnseln" finden sich auch vier Fälle von Gehirnembolie (l. c. pag. 323 ff.).

Fall 4. Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Obliteration der Art.

foss. Sylvii; gelbe Gehirnerweichung; eitrige Infiltration der Lunge. (Genaue Beschreibung des Falles im Arch. f. Psych. 1846, H. 2, pag. 246.) Fall 7. Verdickung und Verengerung der Mitralklappe, faserstoffige erweichende Gerinnsel auf derselben. Pfröpfe in der Carotis cerebralis, der Art. crural. sin. und iliaca dextra. Hämorrhagische Milzinfarkte. Gehirnerweichung. Fall 10. Herzhypertrophie, Sklerose mit Erweichung und Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen. Obliteration verschiedener Äste der Art. foss. Sylvii. Frische und alte Hirnerweichung, braune Induration der Lunge, alter Milzinfarkt, morbus Brightii. Fall 11. Obliteration von zwei Ästen der Art. foss. Sylvii, umschriebene gelbe Hirnerweichung usw.

Die Konklusionen, welche Virchow aus seinen wertvollen Beobachtungen zieht, lauten: „Die Entstehung der gelben Hirnerweichung nach Arterienobliteration, welche Carswell zuerst nachgewiesen hat, findet sich auch bei uns mehrfach erwähnt. Namentlich im 10. Falle habe ich mich sehr genau überzeugt, daß weder die Verstopfung von der Erweichung abhängig, also eine sekundäre war, noch daß die Erweichung als ein von den Veränderungen in den Arterienhäuten her fortgesetzter Entzündungsprozeß betrachtet werden konnte[1]). Die verstopfende Stelle war entfernt von dem Erweichungsherd, die an diesem liegenden Arterienäste leer; andererseits zeigte sich weder in den Arterienhäuten, noch in der nächsten Umgebung eine wesentliche Veränderung. Dabei zeigte sich außerdem die bisher unbekannte Tatsache, daß auch dieser Form der gelben Erweichung eine Form der roten als erstes Stadium vorhergeht[2]). Ob man nun aber die gelbe Erweichung, die von der Arterienobliteration abhängig ist, direkt als Brandform ansprechen darf, wie Emmert, Dietl u. a. getan haben, und ob man die rote Färbung im Anfange des Prozesses als ein Analogon der Extravasatflecke zu betrachten hat, welche beim Beginn des Brandes an den Extremitäten sich in der Haut bilden, lasse ich vorläufig dahingestellt sein“ (l. c. pag. 371).

Neue Belege für Virchows Ansicht brachte zunächst Rühle, der 1853 (in Virch. Arch. V, pag. 189 ff.) über „Drei Fälle

---

[1]) Vgl. S. 56.

[2]) Damit wurde jetzt die eine Zeitlang auf die gelbe Erweichung beschränkte Forschung wieder auf die Erweichung überhaupt ausgedehnt.

halbseitiger Lähmung, verursacht durch Verstopfung einer Gehirnarterie" berichtete. Diese Fälle von Gehirnembolie waren „besonders deshalb brauchbar, weil bei ihnen durchaus keine Veränderung der Gefäßwand der verstopften Stelle selbst wahrgenommen werden konnte". Während sich im 1. und 3. Falle Herde von Hirnerweichung und kollaterale Hyperämie vorfanden, konnte bei der Obduktion im 2. Falle, wo die linke Zerebralkarotis verstopft war und der Tod 7 Stunden nach dem plötzlichen Eintritt der Lähmung erfolgte, keine Veränderung nachgewiesen werden. Rühle ist wohl der Ansicht, daß die Verstopfung der Arterien mit der Gehirnerweichung im kausalen Zusammenhange stehe, hegt aber in Anbetracht der leichten Herstellung eines Kollateralkreislaufs noch Zweifel über die direkte Abhängigkeit der Erweichung von der Absperrung der Blutzufuhr. Wichtig war es, daß er die Aufstellung der Gehirnembolie als eigenes Krankheitsbild vorbereitete.

1. Fall. Insuffizienz der Aortenklappen, Verengerung der Aortenmündung, großes freibewegliches Konkrement an einer der Klappen, Verstopfung der Art. fossae Sylvii sinistra durch ein Kalkstückchen, ohne irgend eine Erkrankung der Gefäßhäute. Erweichung des mittleren Teils der linken Großhirnhemisphäre.

Zu diesem Fall, bei welchem Lähmung der rechten Körperseite plötzlich eingetreten war, bemerkt Rühle: Neben der Verstopfung der Arteriae fossae Sylvii finden wir eine umfängliche Gehirnerweichung. War diese nun die Folge jener? Eine genügende Antwort auf diese Frage läßt sich, glaube ich, zurzeit nicht geben. Daß durch Verstopfung von Arterien in den von ihnen versorgten Geweben Atrophie, Fettbildung, Erweichung, Brand entstehen, als ausgemacht anzusehen, muß man die zahlreichen Anastomosen der Gehirnarterien, durch welche die Unterbrechung des Blutstromes von einer Seite her leicht durch Zufuhr von einer anderen ergänzt werden könnte, als Grund für die Verneinung obiger Frage anführen. Immerhin aber bleibt die Häufigkeit des Vorkommens beider Befunde nebeneinander, sowie das Vorkommen von Gehirnerweichung nach Unterbindung der Karotis unbestreitbar und muß einen Kausalnexus dieser Erscheinungen wahrscheinlich machen. Für die partiell obliterierenden Gerinnsel aber, wo zwischen der verstopften Stelle und dem erkrankten Parenchym das Gefäß völlig intakt gefunden wird, kann dann die Gefäßverstopfung nur als Ursache der Parenchymveränderung, nicht umgekehrt angesehen werden, also auch im vorliegenden Falle.

Wenn wir also die Erweichung der Gehirnsubstanz als abhängig von der Arterienverstopfung betrachten dürfen, hing nun die Lähmung, welche plötzlich einige Wochen vor dem Tode auftrat, von der Er-

weichung ab? In den meisten Fällen, wo bei Symptomen der Apoplexie nach dem Tode eine einfache Erweichung gefunden wurde, ging diesem plötzlichen Anfall bei Lebzeiten längere Zeit Störung in der Motilität oder Sensibilität voraus, die das Bestehen eines Hirnleidens bereits anzeigten. Dies war hier nicht der Fall, vielmehr trat die Lähmung der ganzen rechten Körperseite plötzlich auf und behielt bis zum Tode ihre ursprüngliche Ausdehnung. Dies scheint zu beweisen, daß derselben nicht eine allmählich sich entwickelnde Desorganisation im Gehirn zu Grunde lag, sondern daß die plötzliche Störung seiner Funktion einem plötzlichen Vorgange angehörte, dessen Wirkung von vornherein denselben Umfang hatte, den sie bis zum Tode behielt. Es wird also wahrscheinlich, daß die Verstopfung der Arterien an sich die Lähmungserscheinungen bedingt habe, da sie das einzige ist, was im vorliegenden Falle mit dem plötzlichen Eintritt derselben harmoniert. Da indes Fälle mitgeteilt werden, wo Gehirnerweichungen bestanden haben, ohne alle Zeichen während des Lebens, und andere, wo plötzliche Lähmungen einer ganzen Körperseite bei sehr beschränkten zentralen Störungen eintraten, so könnte auch hier die Erweichung eine Zeitlang bestanden haben, ohne sich kundzugeben, und erst als sie einen gewissen Punkt des Gehirns bei ihrer Ausbreitung erlangte, wäre die Lähmung plötzlich eingetreten. Der folgende Fall wird daher bei dieser Ungewißheit von besonderem Interesse, weil er zeigt, daß die alleinige Verstopfung einer Gehirnarterie zur Hervorrufung halbseitiger Lähmung genügt.

2. Fall. Fehler der Bikuspidalklappe, beträchtliche alte Fibrinablagerungen auf derselben, Verstopfung der Carotis cerebralis sinistra, ohne wahrnehmbare Veränderung in der linken Gehirnhemisphäre. Hier trat der Tod 7 Stunden nach der plötzlich erfolgten rechtsseitigen Lähmung mit Sopor ein. „Es liefert also diese Beobachtung“, sagt R., „den Beweis, daß die Lähmung direkt von der Verstopfung einer Gehirnarterie, d. h. von der mangelnden Blutzufuhr abhängen kann.“

3. Fall. Verstopfung der Carotis cerebr. sin. durch einen derben, elastischen, weißen Faserstoffpfropf, gelbe Erweichung im unteren und mittleren Teile der linken Hemisphäre. Alte Fibringerinnungen auf warzenförmigen Exkreszenzen der Vorhofsfläche der sonst normalen Bikuspidalklappe. Tuberkulöse Lungenkaverne. Hier war Lähmung der rechten Körperhälfte beobachtet worden.

Mit größter Entschiedenheit wurde die nekrotische Beschaffenheit der durch Gefäßobliteration bedingten Hirnerweichung von Traube verteidigt, der im Jahre 1854 (in der Gesellschaft für wissenschaftl. Medizin in Berlin) einen Vortrag unter dem Titel „Über die durch Embolie bewirkte Gehirnerweichung“ (vgl. Deutsche Klinik, Nr. 44) hielt.

Traube resümierte seine Ausführungen über die embolische Ence-

phalomalacie in folgenden Sätzen. 1. Sie ist ein wegen der besonderen Beschaffenheit der Hirnsubstanz sich eigentümlich gestaltender Nekrotisierungsprozeß, der mit dem Zerfallen der Nervenfasern und Ganglienkugeln in einen feinkörnigen, zahlreiche feine Öltröpfchen enthaltenden, je nach seinem Gehalt an Hämatin und freiem Fett verschieden gefärbten, geruchlosen Brei endet. 2. Diesem Nekrotisierungsprozeß liegt notwendig eine Unterbrechung des Stoffwechsels in der Hirnsubstanz zu Grunde, und diese Unterbrechung wird, wie es scheint, ausschließlich herbeigeführt durch abnorme Widerstände, die sich dem Blutstrom, sei es in den Arterien oder in den Venen oder in den Kapillaren der leidenden Gehirnteile, entgegenstellen und groß genug sind, um eine vollkommene Stauung des Blutstromes zu bewirken. 3. Die Obstruktion der Arterien, welche zur Hirnerweichung führt, kann auf doppelte Weise zustande kommen. Sie ist *a*) ein Resultat des atheromatösen Prozesses, indem die Wände der erkrankten Arterie auf Kosten des Lumens allmählich bis zur Vernichtung desselben sich verdicken, vielleicht auch, indem auf der rauh gewordenen inneren Fläche der Arterie sich Faserstoffgerinnungen bilden, welche durch ihre allmähliche Vergrößerung den Verschluß des Rohres zustande bringen (Carswell). Oder sie ist *b*) durch einen vom Arterienstrom herangeschwemmten festen Körper verursacht, welcher entweder durch seine Beschaffenheit schon für sich allein imstande ist, eine wasserdichte Verstopfung zu bewirken oder an der Stelle, in welche er eingekeilt ist, eine Ausscheidung von Faserstoff aus dem vorüberfließenden Arterienblute veranlaßt, wodurch schließlich die Lücken zwischen ihm und der Arterienwand ausgefüllt werden (Virchow). 4. Die durch Venenobstruktion (Faserstoffgerinnsel in den Sinus der Dura mater) veranlaßte Nekrose der Hirnsubstanz gewinnt dadurch ein eigentümliches Ansehen, daß es gleichzeitig zur Bildung zahlreicher kleiner Blutextravasate innerhalb der erweichten Hirnsubstanz kommt. 5. Die Obstruktion der Kapillaren, welche zur Hirnnekrose führt, ist entweder *a*) durch eine Anhäufung von großen Öltröpfchen in dem Lumen derselben verursacht oder *b*) im Verlaufe einer Encephalitis, noch bevor es zu einer erheblichen Exsudation in das Hirngewebe gekommen ist, also durch eine zur Stase gesteigerte entzündliche Hyperämie entstanden.

Die Hirnerweichung durch Embolie erscheint unter fünf verschiedenen Formen, von denen folgende drei am häufigsten vorkommen. Erste Form (zuerst genauer von Hasse beschrieben). Die ergriffenen Teile sind nur mäßig erweicht, dabei geschwellt und in verschiedenen Nuancen gerötet. Die Rötung erweist sich bei näherer Besichtigung als durch zahllose dichtstehende feine rote Punkte bewirkt, welche das Produkt einer intrakapillaren Anhäufung von intakten roten Blutkörperchen sind. Die Gehirnsubstanz enthält zahlreiche normale Nervenröhren und Fettkörnchenkonglomerate, welch letztere jedoch auch fehlen können. Zweite Form. Die erkrankten Teile sind wie im vorigen Falle nur mäßig erweicht, aber von schmutzig grauweißer oder gelblicher Farbe und von geringerem Volumen als im normalen Zustande. Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch hier neben einer Anzahl von Fett-

körnchenkonglomeraten zahlreiche normale Nervenröhren. Dritte Form. Die Konsistenz des erkrankten Teiles ist so beträchtlich vermindert, daß er im eigentlichen Sinne des Wortes einen Brei darstellt; dieser Brei, dessen Farbe am häufigsten grauweiß oder gelblich ist, mitunter auch ins Bräunliche spielt, enthält von den Elementen des Hirngewebes keine Spur mehr und besteht aus einem feinkörnigen, zahlreiche feine Öltröpfchen einschließenden Detritus. Die erste Form ist unter dem Namen der „roten Erweichung“, die zweite und dritte unter dem Namen der „gelben Erweichung“ bekannt.

Vermöge seiner eigentümlichen chemischen Konstitution vermag das Hirngewebe die Suspension des Arterienzuflusses nicht so lange zu ertragen als andere Gewebe des menschlichen Körpers; es erleidet daher beim Eintritt einer solchen Suspension viel schneller als diese Veränderungen in seiner chemischen Zusammensetzung und dadurch auffallende Veränderungen in seinen physikalischen und physiologischen Eigenschaften. Der des Arterienblutes beraubte Teil wird nicht nur in seinem Umfange verringert und blasser, sondern auch weicher als die Umgebung, er verliert auf dem Durchschnitt den ihm eigentümlichen Glanz, und die von ihm abhängigen muskulösen Apparate werden dem Einfluß des Willens entzogen usw. Handelt es sich um einen Teil, an dessen Integrität der normale Ablauf der geistigen Funktionen geknüpft ist, so werden natürlich auch diese, je nach der Ausdehnung der Affektion in verschiedenem Maße, beeinträchtigt. In seltenen Fällen kann durch den frühzeitigen Eintritt eines vollständigen Kollateralkreislaufes das im Absterben begriffene Gewebe allmählich ad integrum restituiert werden. Die Lähmungserscheinungen nehmen dementsprechend an Ausdehnung und Intensität bis zum Verschwinden ab. Kommt es während dieser Restitutionsperiode zur Autopsie, dann stoßen wir auf eine „rote Erweichung“. Die den affizierten Teil durchziehenden Kapillaren sind über die Norm von Blut ausgedehnt, weil die Elastizität des zwischengelagerten Nervengewebes mit seiner Erweichung vermindert wurde. Die Volumsvergrößerung des Teiles erklärt sich einfach aus seinem vermehrten Blutgehalt. In anderen Fällen kommt es zwar zur Bildung eines vollständigen Kollateralkreislaufes, aber der Kranke stirbt, bevor die durch den Kollateralkreislauf zurückgeführten normalen Ernährungsbedingungen Zeit hatten, die im Absterben begriffenen Nervenelemente bis zum Punkte beginnender Wirkungsfähigkeit herzustellen. Hier hatte die Bewußtlosigkeit und Hemiplegie bis zum Tode fortgedauert. Der Tod wurde kurze Zeit nach dem Anfall, sei es durch eine zu eingreifende Behandlung oder dadurch herbeigeführt, daß der außer Funktion gesetzte Teil des Gehirns zu groß war, um längere Zeit vom Organismus entbehrt werden zu können. Auch hier weist die Autopsie eine „rote Erweichung“ nach. In den meisten Fällen kommt kein Kollateralkreislauf zustande und dann zeigt die Autopsie entweder die zweite oder, wenn ein größerer Zeitraum seit der Obstruktion verstrichen ist, die dritte der beschriebenen Formen.

Traube suchte auch als erster die Diagnostik der em-

bolischen Gehirnerweichung auf eine sichere Grundlage zu stellen. „Die Diagnose“, sagt er, „wird mit Sicherheit unter folgenden Umständen gemacht werden können: wenn es sich um eine plötzlich, d. h. ohne Vorboten, mit oder ohne Bewußtlosigkeit eingetretene Hemiplegie handelt; wenn das so erkrankte Individuum sich im jugendlichen Alter befindet; wenn die Untersuchung einen Klappenfehler im linken Ventrikel nachweist, der das Produkt einer unlängst abgelaufenen oder noch florierenden Endokarditis ist; wenn die der Untersuchung zugänglichen Arterien keine oder nur geringe Spuren atheromatöser Erkrankung darbieten; wenn die Milz, ohne daß Intermittens usw. vorausgegangen, vergrößert und empfindlich gegen die Perkussion ist, infolge eines auf dieselbe Weise wie die Gehirnerweichung zustande gekommenen hämorrhagischen Infarktes; wenn brandige Entzündungen an den Extremitäten erscheinen, verbunden mit Pulslosigkeit der zu den erkrankten Teilen führenden Arterien. Mit Wahrscheinlichkeit endlich wird eine Gehirnerweichung durch Embolie noch in dem Falle angenommen werden können, wo es sich um eine plötzlich mit oder ohne Bewußtlosigkeit eingetretene Hemiplegie bei einem durch tuberkulöse Lungenphthise herabgekommenen jugendlichen Individuum mit normalem Herzen und normalen Arterien handelt.“

Und schließlich unter dem Eindruck der neuen pathogenetischen Erkenntnisse wagt es Traube auch, an der herkömmlichen Therapie zu rütteln: „Statt der in dergleichen Fällen üblichen, mitunter sehr energischen Antiphlogose muß eine roborierende und stimulierende Methode Platz greifen; denn auf der schnellen Herbeiführung eines kollateralen Kreislaufes beruht die Möglichkeit der Heilung; der Kollateralkreislauf aber muß um so leichter zustande kommen, je höher der Druck im Arteriensystem ist.“

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Gehirnembolie und -thrombose usw. zu verfolgen, wir wollen nur einige Daten anführen, um zu zeigen, daß sich die Rezeption dieser Lehre nicht ohne Schwierigkeiten vollzog und daß nur allmählich der längst obsolet gewordene Begriff „Gehirnerweichung“ im Sinne Rostans aus der Pathologie verschwand.

Ein fortschrittshemmender Umstand ist vor allem in der Tatsache zu suchen, daß den Obduzenten anfangs nicht selten der Nachweis des obturierten Gefäßes mißlang oder daß man zu wenig

darauf achtete. Sehr charakteristisch sind in dieser Hinsicht zwei Krankengeschichten Bambergers.

Bamberger (in Verhandlungen der physikal.-mediz. Gesellsch. in Würzburg VI, pag. 311 ff.) teilte 1856 zwei Fälle mit zur Illustration des Themas: „Die Encephalitis durch Thrombose infolge von Pfröpfen, die in die Hirnarterien aus irgend einem Abschnitt des Gefäßsystems gelangen." „Leider", sagt er, „wurde in beiden Fällen, die zu einer Zeit vorkamen, als diese Verhältnisse noch weniger bekannt waren, die verstopfte Arterie selbst nicht aufgefunden, was begreiflicherweise nicht immer leicht ist.

1. Fall: Eine 28jährige Frau, die zweimal, zuletzt vor $2^1/_2$ Jahren normal geboren hatte, verlor 7 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Spital plötzlich die Sprache, dabei war das Bewußtsein etwas getrübt, aber nicht aufgehoben. Nach einigen Minuten kehrte das Sprachvermögen zurück, verschwand aber sogleich wieder und blieb seitdem völlig aufgehoben Gleichzeitig mit dem Eintritte der Sprachlosigkeit empfand sie große Schwäche in der rechten oberen und unteren Extremität, die sich innerhalb 24 Stunden zu vollständiger Lähmung steigerte und seitdem andauert. Nach einigen Tagen gesellten sich Eingenommenheit des Kopfes, Delirien, endlich Bewußtlosigkeit hinzu, welcher Zustand durch 14 Tage anhielt, worauf das Bewußtsein wiederkehrte, die Lähmungserscheinungen aber fortbestanden. Zu dieser Zeit bemerkte der behandelnde Arzt zuerst eine vollkommene Pulslosigkeit am linken Arme. Bei der Aufnahme auf die Klinik fand sich ein abgemagertes blasses Individuum mit mimischer Lähmung der rechten Gesichtshälfte und vollständiger motorischer Paralyse der rechten obern und untern Extremität bei völlig erhaltener Sensibilität. Sie kann nur einige unartikulierte Laute stammeln und verneint jeden Schmerz. Das Bewußtsein ist frei, sie ist fieberlos, Appetit und die übrigen Funktionen nicht gestört. Die Untersuchung der Brust zeigt eine bedeutende Herzhypertrophie mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz. Der Puls in der linken Subclavia ist viel schwächer als in der rechten, ebenso in der Axillaris, an der Radialis ist der Puls gar nicht wahrzunehmen, während er rechts unverändert ist. Dabei zeigt der linke Arm keine Veränderung bezüglich der Sensibilität, Motilität, Ernährung und Wärmebildung. Der Tod erfolgte 17 Wochen nach dem Beginn der Krankheit unter den Erscheinungen des Marasmus. Sektion. Obsoleszierende Encephalitis im linken Streifenhügel im Zustande der Zelleninfiltration. Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe mit reichlichen frischen endokarditischen Produkten und Vegetationen an der Mitral-, zum Teil auch an der Aortaklappe und an der Wand des linken Vorhofs. Ausgedehnte metastasische Splenitis und Nephritis, die linke Brachialarterie war vor ihrer Teilung in der Ausdehnung eines halben Zolls durch einen teils fibrösen, teils knochenharten Thrombus verstopft.

2. Fall. Eine 45jährige Frau, die kürzlich zwei schlagartige Anfälle mit zurückbleibender, sich aber bald wieder verlierender Läh-

mung der linken oberen Extremität erlitten hatte, kam mit den Erscheinungen der beginnenden Gangraena senilis am rechten Fuß auf die Klinik, wo sich die Gangrän in kurzem vollkommen ausbildete. Die gangränöse Extremität war zugleich vollständig gelähmt. Der Arterienpuls an derselben nirgends fühlbar. Die linken Extremitäten waren zwar nicht gelähmt, aber die Bewegungen derselben träge und ohne Energie. An der linken obern Extremität befand sich ein leichter Grad von Kontraktur im Ellbogengelenk. Dabei ausgeprägte Erscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz und mäßige Rigeszenz der Arterien. Die Kranke klagte nur über die heftigen reißenden und brennenden Schmerzen im rechten Fuße. Die Geisteskräfte waren nicht gestört. Unter den Erscheinungen des fortschreitenden Brandes und eines ausgedehnten brandigen Dekubitus erfolgte in kurzer Zeit der Tod. Sektion. In beiden Streifenhügeln und deren Umgebung fanden sich mehrere bohnengroße, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte, von einem safrangelben Beschlage ausgekleidete apoplektische Zysten. In der Umgebung einer solchen, nach außen vom linken Streifenhügel und diesen zum Teil einnehmend, fand sich eine walnußgroße, zu einem hellgelben Brei erweichte Stelle (gelbe Hirnerweichung), die umgebende Hirnsubstanz ödematös. Die rechte Arteria iliaca von ihrem Ursprung bis zum Abgang der Epigastrica von einem schmutzigbräunlichen, in seinem Innern zerflossenen Pfropfe verstopft, ein ähnlicher, 2'' langer Pfropf befand sich in der rechten Poplitaea. In der linken Vena iliaca eine frische, bis in die Cava hinaufreichende Gerinnung. Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe. Hämoptoische Infarkte der Lungen, fettige Muskatnußleber, metastatische Nephritis, erbsengroße, flache blutige Erosionen der Duodenalschleimhaut.

Theoretisch wurde der Einwand längere Zeit geltend gemacht, daß die embolische Erweichung die Folge einer Stase in den Kollateralbahnen mit konsekutiver Exsudation sei — eine Ansicht, die besonders von Eisenmann vertreten wurde.

Eigentümlich berührt es, daß Rokitansky trotz der starken Umänderungen, welche er in der 3. Auflage seines Lehrbuchs der pathologischen Anatomie (II. Bd., Wien 1856) an dem Kapitel über Gehirnerweichung vorgenommen hat, den neuen Tatsachen der Embolie usw. noch wenig Rechnung trägt.[1])

Das besondere Kapitel über „Gehirnerweichung" ist in dieser Auflage ganz weggefallen.

---

[1]) Nach Bocks Lehrbuch der pathol. Anatomie (1847), pag. 432, hatte Engel die Ansicht ausgesprochen, daß die gelbe Erweichung wohl in allen Fällen von einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gehirngefäße abgeleitet werden könne, wobei die Gerinnung bald von den größeren Arterien ausgeht und in den Kapillaren die Blutbewegung aufhebt oder von Kapillaren aus in die größeren Gefäße fortschreitet.

Im Abschnitt „Anomalien der Konsistenz" heißt es: „Eine Verminderung der Konsistenz rührt von einem vermehrten Wassergehalte der Gehirnmasse, d. i. von Ödem her. In ihren höchsten Graden degeneriert das Gehirnmark zu einem wässerigen flockig-trüben Brei von der dem Gehirnmark zukommenden weißen Farbe. Sie stellt die sogenannte weiße und, wo sie als Begleiterin akuter Exsudation auf dem Ependyma in der Umgebung der Ventrikel auftritt, die sogenannte hydrocephalische Erweichung dar. In den Fällen, wo die Desorganisation mit Zerreißung injizierter Gefäße und Blutung einhergeht oder, wo das Ödem in und von Gehirnpartien aus zustandekommt, welche an Hämorrhagie (zumal in Form der Apoplexia capillaris) erkrankt sind, bekommt der wässerige Brei eine gelbe, gelbliche (strohgelbe) Färbung. Er enthält dann nebst varikösen Trümmern des Marks zahlreiche aufgeblähte, blasse Blutkugeln und häufig gelbe Pigmentkörnchen.

Diese von mir ehedem auf Grund der zuweilen vorkommenden säuerlichen Reaktion des Breies und der Annahme eines durch die von Fremy behauptete leichte Zersetzbarkeit der Oleophosphorsäure (bei Berührung mit Wasser und mit in Zersetzung begriffener tierischer Materie) veranlaßten Freiwerdens einer Säure (der Phosphorsäure oder einer oder mehrerer Fettsäuren) als eine besondere Form aufgestellte **gelbe Erweichung** muß ich nunmehr dem Wesentlichen nach als ein durch die Aufnahme von sehr diluiertem Blutrot gefärbtes, die Hirntextur zertrümmerndes und mazerierendes Ödem halten.

Außerdem kommt eine Verminderung der Konsistenz als Ausdruck von Desorganisation vor bei der Encephalitis, wo sie der gemeinhin sehr reichlichen Blutaustritte wegen den Namen der roten Erweichung bekommen hat. In späterem Verfolge der Entzündung treten Degenerationen des Gehirnmarkes zu einem weißlichen, dicklichen Breie, zu einer emulsiven, kalkmilchähnlichen Flüssigkeit auf." (L. c. pag. 438.)

Bei Besprechung der aus inneren Ursachen entstehenden Encephalitis sagt Rokitansky (l. c. pag. 461): „...sehr häufig entwickelt sie sich aus kollateralen Hyperämien von Embolie, wohin die Encephalitis bei Vegetationen der Herzklappen, fibrinösen Absätzen in den Herzhöhlen, die Encephalitis nach Unterbindung der Karotis usw. gehören. Zuweilen mögen Impermeabilität einzelner Gehirngefäße von kalkerdiger Inkrustation, von Fettmetamorphose dieselbe veranlassen."

Leubuscher behandelt in seinem Spezialwerke „Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten", Berlin 1854, die Entzündung und die Erweichung des Gehirns in demselben

Kapitel, wenn er auch nicht verkennt, „daß manche Momente auch gegen die Zusammengehörigkeit dieser Prozesse sprechen."

Die Erweichung ist eines der Stadien der Entzündung, abhängig vom Austritt des Exsudats und seiner durchfeuchtenden, zertrümmernden oder auflösenden Wirkung auf die Hirnfasern; wir finden sie gemischt und kombiniert mit anderen Stadien und gewöhnlich als Entzündung bezeichneten Vorgängen. Die populäre Auffassung hat sich aber gewöhnt, den Begriff der Entzündung allzusehr in den Begriff der Hyperämie als den einen und der Suppuration als den anderen Endpunkt einzuengen; bleibt man dabei stehen, so fällt eine Reihe von Erweichungen weg, bei denen Hyperämie fehlt, sei es, daß sie durch eine langsame Änderung der Ernährung in isolierten Partien durch Druck oder durch direkt nachweisbare Aufnahme verstopfender Substanzen in die Gefäße und durch Abschneidung der Blutzufuhr als Mortifikationsprozesse auftreten. So sehr wir also die Differenz der Erweichungsprozesse anerkennen, so scheint uns doch praktisch, den Symptomen nach, die Anreihung an Entzündung am brauchbarsten zu sein.

Leubuscher schließt sich im großen ganzen Virchow und Traube an, kann aber doch einige Bedenken nicht unterdrücken und wendet sich nicht mit Unrecht insbesondere gegen die Annahme einer durchwegs mechanischen Entstehung des Erweichungsprozesses.

„So häufig nun aber auch die Fälle von Obturation der Gefäße sein mögen . . ., und so sehr wir überzeugt sind, daß eine fortgesetzte, darauf gerichtete Aufmerksamkeit sie vermehren wird, und daß diese Lehre für die ganze Auffassung plötzlicher Todesfälle von der größten Tragweite ist, so halten wir es für vollständig einseitig, gerade die Verstopfung als das einzige ursächliche Moment zu betrachten. Ich kann versichern, daß es doch öfter nicht glückt, dieses grob mechanische Moment aufzufinden. Müssen wir ja doch auch für die Erklärung anderer Zirkulationsstörungen und Ernährungsanomalien abstehen, ihre Genese in grob palpablen Verhältnissen zu suchen. Es gibt eine Reihe von Hirnentzündungen und Erweichungen, welche ohne nachweisbare Anomalie der Blutzufuhr nur aus Alterationen in der Blutkonstitution hervorgehen und selbst nicht immer mit einer nachweisbaren stärkeren Exsudation in die ergriffenen Teile verbunden sind, die bei Anämischen vorkommen oder unter dyskrasischen Verhältnissen, wo das Blut nicht geeignet ist, der Ernährung vorzustehen und durch seine nächste Wirkung auf die Gefäßwandung Transsudationen erzeugt. Hierher gehören die allgemeine Hirnerweichung bei Alkoholdyskrasie, Typhus, die durch Einwirkungen von Metallen, Blei, Quecksilber gesetzten Erweichungen, und vielleicht beruht auf dieser letzteren Einwirkung ein Teil der als syphilitisch bezeichneten Hirnerweichungen. Öfter gibt in diesen Fällen eine spezielle Ursache, wie etwa Gefäß-

verstopfung, noch die lokalisierende Gelegenheitsursache oder es wird die lokale Entzündung, Hirnerweichung durch andere dazwischen liegende Vorgänge, die als die nächsten Folgen der Blutveränderung auftreten, erst in weiterer Folge vermittelt, so daß uns sehr komplizierte Prozesse entgegentreten."

Einen vorläufigen Abschluß bietet die Darstellung in Hasses „Krankheiten des Nervenapparates" (Virchows Handb. der spez. Pathol. u. Therapie, IV. Bd., 1. Abt., Erlangen 1855). Hier ist mit großer Sachkenntnis und Kritik alles bisher Geleistete in überraschender Klarheit zusammengefaßt. Das Krankheitsbild „Gehirnerweichung" ist verschwunden. Im Kapitel „Encephalitis" wird das Verhältnis derselben zur Encephalomalacie eingehend besprochen, darauf folgt ein neuer Abschnitt: „Verschließung der Gefäße des Gehirns durch atheromatöse Entartung, Thrombose und Embolie derselben." Es war zum erstenmal, daß ein Handbuch diesem neuen Krankheitsbegriff ein eigenes Kapitel widmete.

Das erste Lehrbuch, welches die Gehirnerweichung nicht mehr als selbständige Krankheitsform, sondern als Folgeerscheinung der lokalen Anämie und der Encephalitis behandelte, war das von F. v. Niemeyer (Lehrb. der spez. Pathologie, Berlin 1859/61).

Trotz mancher späterer Nachzügler war der Geschichte der „Gehirnerweichung", im Sinne Rostans, der Schlußpunkt gesetzt worden!

DRUCK DER K. U. K. HOFBUCHDRUCKER
FR. WINIKER & SCHICKARDT, BRÜNN.